EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES



DU

Docteur F. BERTRAND

TOULOUSE
IMPRIMERIE HENRI CLÉDER
28, RUE DE LA POMME, 28

1933

EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur F. BERTRAND

TOULOUSE
Imprimerie Henri CLÉDER
28, rue de la Pomme, 28
—
1933

TITRES ET FONCTIONS

Titres Militaires

Mobilisé du 23 février 1915 au 23 février 1919.
Une blessure (Bataille de Verdun : 16 avril 1916).
Une citation à l'ordre du régiment : 24 juin 1916.
Une citation à l'ordre de la 134e Division : 1er janvier 1919.

Titres Hospitaliers

Externe des Hôpitaux, 1920.
Interne des Hôpitaux, 1922.

Titres et Fonctions Universitaires

Docteur en Médecine, 1927.
Préparateur de Thérapeutique, 1923.
Chef de Clinique Chirurgicale, 1928.
Chef de Laboratoire, 1931.
Admissible à l'Agrégation en Chirurgie (1re Partie : 30 points), 1932.

Récompenses Hospitalières

Médaille d'Or de l'Internat, 1922.
Prix de 4e année de l'Internat, 1926.

Récompenses Universitaires

Prix Lasserre (Prix de Thèse, Médaille d'Or), 1927.

Sociétés Savantes

Membre de la Société Anatomo-Clinique de Toulouse, 1922.
Membre auditeur de la Société de Chirurgie de Toulouse, 1929.
Membre de la Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Toulouse, 1929.

Enseignement

Conférences de préparation au Concours d'Externat (1923-1925).
Conférences de préparation au Concours d'Internat (1927-1930).
Conférences de Pathologie externe dans le Service de Clinique Chirurgicale et Gynécologique (1931-1932).

LISTE CHRONOLOGIQUE DES TRAVAUX

1924

Les perforations intestinales diastatiques (*Gazette des Hôpitaux,* 2 novembre 1924).

1925

A propos d'une fracture verticale ouverte de la rotule (en collaboration avec le Docteur Baillat). *Société Anatomo-Clinique de Toulouse,* 23 mai 1925.

Fracture ouverte de Bennett avec luxation *erecta* du fragment distal (en collaboration avec le Docteur Ginesty). *Société de Chirurgie de Toulouse,* 1925.

Fracture du col du fémur basi-cervicale à trois fragments (en collaboration avec le Professeur Mériel). *Congrès de Chirurgie,* Paris, 1925.

Injections intra-cardiaques d'adrénaline (en collaboration avec le Docteur Baillat). *Société de Chirurgie de Toulouse,* 27 novembre 1925.

1926

Cystalgie et mal de Pott. Les névralgies pottiques. *Bruxelles Médical,* 21 février 1926.

Présentation d'un cas de lèpre. *Société Anatomo-Clinique de Toulouse,* 24 février 1926.

Radiographie du cul-de-sac de Douglas (en collaboration avec le Docteur Villemur. *Société Anatomo-Clinique de Toulouse,* 9 juin 1926.

Deux abcès sous-phréniques suivis de complications (en collaboration avec les Docteurs Baillat et Vieu). *Société Anatomo-Clinique de Toulouse,* 29 juin 1926.

L'exploration radiologique du cul-de-sac de Douglas (en collaboration avec les Docteurs Villemur et Baillat). *Presse Médicale,* 8 septembre 1926.

Vaste angio-nœvus unilatéral avec scoliose. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie,* n° 10, octobre 1926.

1927

Le cul-de-sac de Douglas. Essai de synthèse anatomo-clinique. *Thèse de Toulouse.*

Ramollissement d'un cal à la suite d'une pyrexie (en collaboration avec le Docteur Baillat. *Société de Chirurgie de Toulouse,* 1er février 1927.

Arthropathie tabétique des gros orteils (en collaboration avec le Docteur Baillat). *Société de Chirurgie de Toulouse,* 27 février 1927.

Liporadio-diagnostic du Douglas dans les affections utéro-annexielles (en collaboration avec le Professeur Mériel). *Le Sud Médical et Chirurgical,* 15 mars 1927.

Vissage de la malléole externe dans les fractures de Dupuytren (en collaboration avec le Docteur Baillat). *Société de Chirurgie de Toulouse,* 1927.

Hématocèle et infection puerpérale (en collaboration avec le Docteur Nigoul). *Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Toulouse,* 25 mai 1927.

Rupture de grossesse tubaire. Présentation de pièce. *Société Anatomo-Clinique de Toulouse,* 28 mai 1927.

Grossesse tubaire et manœuvres intra-utérines (en collaboration avec le Docteur Baillat). *Société de Chirurgie de Toulouse,* 25 juin 1927.

1928

Deux cas d'appendicite herniaire. *Société Anatomo-Clinique de Toulouse,* 25 février 1928.

Un cas d'endométriome (en collaboration avec le Docteur Baillat). *Société de Chirurgie de Toulouse,* 31 mars 1928.

Un cas de botryomycome du nez (en collaboration avec le Docteur Fabre). *Société de Chirurgie de Toulouse,* 31 mars 1928.

Un cas de sarcome à myéloplaxes des tendons fléchisseurs (en collaboration avec le Docteur Baillat). *Société de Chirurgie de Toulouse,* 31 mars 1928.

Lipome de l'intestin grêle (en collaboration avec les Docteurs Baillat et Ginesty). *Société de Chirurgie de Toulouse,* 25 juin 1928.

1929

Hématosalpinx gravidique infundibulo-pelvien, valeur diagnostique de l'ictère (en collaboration avec le Professeur Mériel). *Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Toulouse,* 23 janvier 1929.

Torsion d'un kyste de l'ovaire droit, compliqué d'un volvulus de la trompe droite. *Société Anatomo-Clinique de Toulouse,* 2 février 1929.

Deux cas de fractures du rachis traitées par laminectomie (en collaboration avec les Docteurs Lapasset et Suc). *Société Anatomo-Clinique de Toulouse,* 2 mars 1929.

Arthrite tuberculeuse de l'articulation sterno-claviculaire (en collaboration avec les Docteurs Labourdette et Dieulafé). *Société Anatomo-Clinique de Toulouse,* 25 mai 1929.

Embryome kystique du ligament large (en collaboration avec le Professeur Mériel). *Société de Chirurgie de Toulouse,* 31 mai 1929.

Traumatisme du moignon de l'épaule avec arrachement radiculaire du plexus brachial (en collaboration avec les Docteurs P. Mériel et R. Dieulafé). *Société de Chirurgie de Toulouse,* 31 mai 1929.

A propos d'un cas de dilatation aiguë spontanée de l'estomac (en collaboration avec les Docteurs Lapasset et Pesqué). *Société de Chirurgie de Toulouse,* 28 juin 1929.

Un cas de tuberculose de la voûte du crâne (en collaboration avec le Docteur P. Fabre). *Société de Chirurgie de Toulouse,* 28 juin 1929.

Suppuration éberthienne d'un kyste de l'ovaire au cours d'une fièvre typhoïde (en collaboration avec les Docteurs J. Tapie, L. Morel, Lyon). *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 28 octobre 1929.

1930

Un cas d'ostéo-arthrite tuberculeuse du genou, traitée par l'opération de Robertson-Lavalle (en collaboration avec le Professeur Mériel). *Société de Chirurgie de Toulouse,* 28 mars 1930.

A propos d'un cas de perforation du cæcum. *Société de Chirurgie de Toulouse,* 30 mai 1930.

Plaie de l'abdomen par balle de revolver (en collaboration avec le Docteur L. Dambrin). *Société de Chirurgie de Toulouse,* 27 juin 1930.

Fibrolipome du méso-sigmoïde. *Société de Chirurgie de Toulouse*, 19 décembre 1930.

Corps étranger de l'utérus puerpéral. Gravité de l'avortement provoqué. *Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Toulouse*, 17 décembre 1930.

Kyste lutéïnique rompu ayant déterminé une hématocèle et une rétroversion (en collaboration avec le Professeur Mériel). *Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Toulouse*, 17 décembre 1930.

1931

Ostéite fibro-kystique de l'extrémité inférieure du tibia. *Société de Chirurgie de Toulouse*, 20 mars 1931.

Deux observations de ligature de l'artère fémorale. *Société de Chirurgie de Toulouse*, 24 avril 1931.

1932

Curettage explorateur ou hystérectomie d'emblée dans les hémorragies post-ménopausiques en dehors du néo du col de l'utérus ? *Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Toulouse*, 11 mars 1932.

A propos d'une observation de goître exophtalmique (en collaboration avec les Docteurs R. Sorel et Dagnan). *Société de Chirurgie de Toulouse*, 18 mars 1932.

Paraplégie post-opératoire. *Société de Chirurgie de Toulouse*, 23 décembre 1932.

Deux cas de syphilis du sternum. *Société de Chirurgie de Toulouse*, 23 décembre 1932.

1933

Eclatement traumatique du foie. *Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*, 11 mars 1933.

Les indications thérapeutiques dans les syndromes basedowiens. *Gazette des Hôpitaux*, 25 mars 1933.

Rupture de la rate. *Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*. (Sous presse.)

THÈSES

Thèses dues à notre collaboration

G. Grenier. — *Les Endométriomes de l'utérus,* 1928. Travail de la Clinique chirurgicale et gynécologique de M. le Professcur Mériel.

C. Balan. — *Les kystes lutéiniques de l'ovaire,* 1929. Travail de la Clinique chirurgicale et gynécologique de M. le Professeur Mériel.

Martres. — *Contribution à l'étude des torsions annexielles,* 1929. Travail de la Clinique chirurgicale et gynécologique de M. le Professeur Mériel.

J. Cassignol. — *Les traumatismes fermés du rachis. Conception actuelle de leur traitement,* 1930. Travail de la Clinique chirurgicale et gynécologique de M. le Professeur Mériel.

C. Doat. — *Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial par élongation,* 1930. Travail de la Clinique chirurgicale et gynécologique de M. le Professeur Mériel.

J. Pigot. — *Contribution à l'étude de la suppuration des kystes de l'ovaire d'origine typhique,* 1930.

E. Audigé. — *Contribution à l'étude de la dilatation aiguë et spontanée de l'estomac,* 1931. Travail de la Clinique chirurgicale et gynécologique de M. le Professeur Mériel.

E. Ponsaillé. — *Contribution à l'étude des ruptures traumatiques de la rate. Diagnostic précoce,* 1931. Travail de la Clinique chirurgicale et gynécologique de M. le Professeur Mériel.

J. Dagnan. — *Contribution à l'étude thérapeutique du goître exophtalmique,* 1932. Travail de la Clinique chirurgicale et gynécologique de M. le Professeur Mériel.

Thèses contenant des observations ou des documents personnels

R. Labourdette. — *De l'ostéo-arthrite tuberculeuse de l'articulation sterno-claviculaire,* 1929. Travail de la Clinique chirurgicale et gynécologique de M. le Professeur Mériel.

F. Monnerville. — *Contribution à l'étude clinique de l'étranglement appendiculaire et de l'appendicite herniaire,* 1930.

Boucard. — *Tuberculose des os de la voûte cranienne,* 1932.

EXPOSÉ ANALYTIQUE DES TRAVAUX

Les rencontres fortuites de la clinique ont offert à notre critique d'assez nombreuses observations dont certains traits nous ont paru dignes de retenir l'attention : nous en faisons un résumé succinct à la fin de cet opuscule.

Cependant, nous avons toujours cru plus intéressant de discipliner notre effort et nous nous y sommes appliqué sur les conseils de notre Maître : c'est au résultat de ces travaux systématiquement ordonnés que nous allons donner dans notre exposé la place principale.

I. L'exploration radiologique des organes pelviens a d'abord retenu notre attention. L'injection intra-utérine de lipiodol est aujourd'hui classique et donne des renseignements souvent précieux. Nous avons essayé d'envisager autrement le problème et de rechercher dans des travaux personnels ce que pouvait donner :

L'exploration radiologique directe du cul-de-sac de Douglas après injection d'une suspension opaque dans sa cavité.

Nous apportons nos premiers résultats qui montrent les possibilités d'une telle méthode.

II. Attirés depuis longtemps par certains problèmes neurologiques ou neuro-endocriniens, nous nous sommes efforcé de préciser leurs rapports avec la pathologie chirurgicale :

Au cours de l'élaboration de notre thèse sur le cul-de-sac de Douglas, nous avons été frappé par l'importance considérable du feutrage nerveux constituant le plexus hypogastrique, élément véritablement noble de la région, et nous avons cru devoir rassembler, sous le nom de :

Syndrome du ganglion hypogastrique, un faisceau de signes que l'on peut rencontrer dans plusieurs affections, mais qui résument électivement la symptomatologie fonctionnelle de la Douglassite.

Nous nous sommes ensuite attaché à l'étude :

Des *Indications thérapeutiques dans les syndromes basedowiens;*

Des *Indications thérapeutiques dans les fractures fermées du rachis;*

Des *Névralgies pottiques et en particulier des cystalgies pottiques.*

III. La pathologie viscérale ne pouvait nous laisser indifférent. — Nous nous sommes d'abord intéressé à l'étude des processus plastiques du petit bassin, et, de la Douglassite, lésion cellulaire sous-péritonéale à symptomatologie fonctionnelle nerveuse (syndrome du ganglion hypogastrique), nous avons distingué:

Les périviscérites du Douglas à symptomatologie viscérale.

— En pathologie gastro-intestinale, nous avons étudié :

Les Perforations intestinales diastatiques,

La Pathogénie de la dilatation aiguë spontanée de l'estomac.

IV. Au point de vue technique chirurgicale enfin, nous avons cru devoir rappeler que :

Le procédé de Dudon, dit procédé bordelais, constituait une des meilleures techniques d'amputation de jambe au lieu d'élection et méritait d'être tiré d'un injuste oubli.

Exploration radiologique des organes pelviens

Radiographie directe du cul-de-sac de Douglas

L'idée de radiographier les organes génitaux de la femme est assez ancienne : en 1897, Dartigue y songe déjà et, en 1912, il présente avec Dimier, à la Société des Chirurgiens de Paris, la première radiographie d'un fibrome utérin. La question est un peu plus tard étudiée par les auteurs américains et reprise par un grand nombre d'auteurs français; la technique se perfectionne de telle sorte que l'injection intra-utérine de lipiodol, la dernière venue dans la suite des essais d'exploration radiologique, permet aujourd'hui couramment de fixer l'image radiographique des cavités utérines et tubaires.

Nous nous sommes demandé si on ne pouvait chercher la solution du problème d'une autre manière. L'injection intra-utérine de lipiodol renseigne, en effet, avant tout sur la perméabilité des canaux tubaires, en même temps que sur les dimensions et la forme de la cavité utérine; il n'est pas douteux que les radiogrammes ainsi obtenus, apportent au clinicien le moyen d'affirmer dans certains cas un diagnostic jusque-là hésitant; les renseignements sont particulièrement intéressants dans les cas de fibrome, de polype ou de cancer du corps de l'utérus, et d'une façon plus générale, dans tous les cas où l'examen gynécologique est impuissant à déterminer l'origine utérine ou extra-utérine d'une tumeur *reconnue par le toucher combiné au palper;* par contre, ce procédé donne des renseignements beaucoup moins importants sur l'état de la cavité pelvienne dans les cas d'imperméabilité tubaire. *Cela nous a amené à penser qu'il y avait intérêt à injecter directement dans le cul-de-sac de Douglas une suspension opaque pour obtenir véritablement un radiogramme du petit bassin et par lui des renseignements sur des lésions tout à fait méconnues à l'examen clinique.*

Il fallait d'abord s'assurer sur un Douglas sensiblement normal de la possibilité et de la bénignité de cette exploration que nous avions des raisons de croire légitime. En lisant, en effet, les observations récentes d'injections intra-utérines de lipiodol, on ne peut manquer d'être frappé par ce fait que la suspension opaque reflue parfois en faible quantité dans la partie déclive de la cavité péritonéale sans provoquer le moindre accident. C'est encouragé par ces constatations que le 28 mai 1926, nous avons pratiqué sur les conseils de M. le Professeur Mériel, le premier examen dont le résultat a été publié à la Société anatomo-clinique de Toulouse (1).

OBSERVATION I

Nous avons choisi, à cet effet, une malade présentant des conditions particulières de sécurité.

Son utérus rétroversé avait été fixé deux ans auparavant par une ligamentopexie à la paroi abdominale antérieure; de plus, le cul-de-sac avait été isolé à peu près complètement de la grande cavité péritonéale par une cœco-sigmoïdostomie pratiquée un mois avant par le Professeur Mériel pour stase intestinale chronique.

Voici la technique que nous avons suivie : *Nous avons choisi comme liquide opaque la lipoïodine Ciba (solution à 0 gr. 60 par centimètre cube) à cause des facultés assez grandes de résorption qu'elle paraissait présenter.*

Purgation légère la veille et lavement le matin. Pas d'anesthésie. Malade en position gynécologique. Valves vaginales. Toilette minutieuse et teinture d'iode sur le col utérin et les culs-de-sac vaginaux. Pince de Museux sur la lèvre inférieure du col de façon à tendre le cul-de-sac vaginal postérieur.

Ponction du cul-de-sac vaginal postérieur sur la ligne médiane au moyen d'une aiguille fine de 12 centimètres de long préalablement incurvée en avant de façon à raser la face postérieure de l'utérus. L'aiguille est prudemment et lentement enfoncée; la pointe force une légère et dernière résistance, puis paraît absolument mobile en tous sens après avoir pénétré en tout de 3 centimètres. A ce moment-là, injection lente de 15 centimètres cubes lipoïodine tiédie au bain-marie. L'injection n'est presque pas douloureuse et se fait sans incident; la malade accuse simplement une envie d'uriner sans doute due à l'irritation des plexus hypogastriques. Après l'injection, la malade prend un léger repas et garde la position assise. Cinq heures plus tard, elle est amenée chez le Docteur Villemur *qui, après une radioscopie montrant la mobilité du liquide injecté dans le Douglas,* exécute une radiographie instantanée en position du bassin déclive par rapport au thorax. Température rectale au retour : 37° 8. La malade peut sortir le soir même de l'hôpital après avoir pris son repas habituel. Le lendemain matin, léger malaise avec état nauséeux qui se dissipe très vite; la malade, revue

(1) F. Bertrand et Villemur : Radiographie du cul-de-sac de Douglas. *Société Anatomo-clinique de Toulouse*, 9 juin 1926.



Observation I. — Radio n° 1.



Observation I. — Radio n° 1bis.

plusieurs fois au cours de l'année, ne se plaint que d'une constipation que la cœco-sigmoïdostomie n'a pas réussi à faire disparaître d'une façon définitive.

Nous reproduisons ci-contre l'image radiographique obtenue (Observ. I, cliché n° 1). Le cul-de-sac de Douglas est parfaitement visible, mais la lipoïodine ne s'est pas répartie d'une façon uniforme; on distingue à la partie inférieure et droite du cul-de-sac, une petite plage lacunaire correspondant à peu près sûrement à de légères adhérences post-opératoires soupçonnées par le toucher vaginal. (La cœco-sigmoïdostomie, pratiquée un mois avant, avait montré un cul-de-sac absolument libre et des annexes normales.)

Nous avons pratiqué depuis sur cette malade plusieurs examens radiographiques pour étudier la façon dont la lipoïodine était résorbée par l'organisme. Nous avons constaté que cette résorption se faisait d'une façon très lente. Un cliché radiographique, pris le 10 novembre 1926, c'est-à-dire environ cinq mois après l'injection, montre l'importance du résidu opaque et sa tendance à s'agglomérer en gouttelettes plus ou moins fines (Obs. I, cliché n° 1 bis). Le 4 février 1927, le dernier examen radioscopique montre encore la présence d'une petite quantité de lipoïodine dans le Douglas, ce qui ne paraît incommoder la malade en aucune sorte.

OBSERVATION II

(*Fibrome et hydrosalpinx droit, ce dernier méconnu par l'examen clinique.*)

Encouragés par ce premier résultat, nous avons pratiqué une seconde exploration radiologique chez une femme de 42 ans entrée pour métrorragies dans le service du Professeur Mériel. L'histoire de sa maladie actuelle (métrorragies, augmentation de volume du ventre) fait songer tout de suite à un fibrome utérin.

1° *Examen clinique.* — Le toucher vaginal combiné au palper permet d'affirmer la présence d'un fibrome régulièrement arrondi, un peu plus développé en avant qu'en arrière et remontant jusqu'au voisinage de l'ombilic.

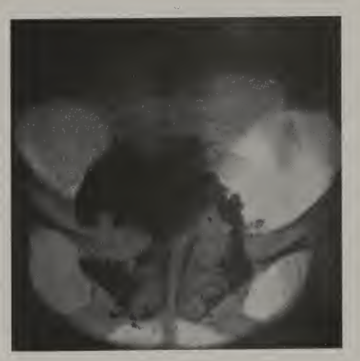
Les culs-de-sac vaginaux de profondeur normale sont absolument souples et indolores. Aucune masse juxta-utérine n'est perçue. Interrogée avec soin, la malade avoue cependant ressentir certains jours une très légère douleur du côté droit.

2° *Examen radiographique.* — Le 9 juin 1926, à 11 heures, nous pratiquons dans le Douglas une injection de 20 centimètres cubes de lipoïodine en suivant la même technique et toujours sans anesthésie.

L'injection est cette fois douloureuse; elle est suivie d'un état de malaise accompagné de nausées, qui se dissipe en trois à quatre minutes. La malade revient elle-même à pied de la salle d'opérations et ne se recouche pas. Léger repas à 11 h. 30. A 14 heures, une radiographie instantanée est pratiquée par le Docteur Villemur, toujours dans la même position (bassin déclive). La malade rentre seule en tramway et, n'éprouvant aucune fatigue, va se promener dans le jardin de l'hôpital. Elle prend, à 5 heures, son repas coutumier et se couche à l'heure habituelle.

— L'examen du cliché permet de faire les constatations suivantes (Obs. II, cliché radiographique n° 2) :

Cette fois encore, la lipoïodine n'est pas uniformément répartie dans le Douglas. On observe, en particulier, deux plages lacunaires très nettes : l'une obli-



Observation II. — Radio n° 2.



Observation II. — Pièce opératoire.

quement ascendante de gauche à droite et large de quelques centimètres semble cloisonner le cul-de-sac en deux loges droite et gauche; la seconde, séparée de la première par une mince traînée de lipoïodine, apparaît comme une tache arrondie sur la partie gauche du cliché (partie correspondant à la droite de la malade).

Etant donné notre manque d'expérience, nous ne pouvons songer à interpréter cette image avant l'intervention.

3° *Constatations opératoires.* — Le lendemain, jour prévu pour l'opération, la malade se plaint d'un léger malaise. Température rectale, 37° 7. Pas de nausées, pouls à 82, ventre très souple, indolore.

On décide de ne pas surseoir à l'acte opératoire.

Le ventre ouvert, le fibrome apparaît, masquant complètement l'orifice du détroit supérieur. La tumeur est attirée hors du ventre et cette fois on peut faire l'inventaire des lésions. La lipoïodine retrouvée dans le Douglas est épongée et la malade mise en position de Trendelenburg. Le fond du cul-de-sac est libre d'adhérences, mais la cavité est divisée en deux loges par le rectum qui fait une saillie très nette : c'est à lui que correspond à n'en pas douter la plage lacunaire obliquement ascendante du cliché.

On remarque de plus un hydrosalpinx droit enroulé sur lui-même accolé à la face postérieure de l'utérus fibromateux; c'est à peu près certainement à lui que correspond la tache lacunaire gauche du cliché. Nous donnons ci-contre la reproduction photographique de la pièce opératoire (Observ. II, photographie de la pièce). Les annexes gauches sont saines. Hystérectomie subtotale, fermeture sans drainage. Poids de la pièce, 700 grammes. Suites opératoires normales. Réunion *per primam.*

Dans cette observation, l'exploration radiologique a permis d'obtenir une image lacunaire due à une lésion annexielle que l'examen clinique avait complètement méconnue. Nous ajouterons que dans ce cas particulier l'injection intra-utérine de lipiodol trouvant l'ostium utérinum droit fermé aurait simplement permis de montrer l'oblitération tubaire sans permettre de déceler la présence de la tumeur elle-même constituée par l'hydrosalpinx.

OBSERVATION III

(*Annexite droite. Adhérences entre les annexes gauches et l'anse sigmoïde.*)

Femme de 27 ans, entrée à l'hôpital pour pertes blanches abondantes et douleurs hypogastriques violentes datant de quatre mois.

1° *Examen gynécologique.* — Le toucher combiné au palper permet de constater que l'utérus, légèrement antéversé, présente un volume normal. Le col est un peu mou. Surplombant l'utérus, se trouve une masse régulièrement arrondie qui remonte jusqu'à l'ombilic et vient bomber légèrement dans le cul-de-sac droit : il s'agit très probablement d'une annexite droite; d'ailleurs, toujours dans le cul-de-sac droit, mais un peu plus en arrière, il semble qu'on perçoive la trompe malade sous la forme d'un cordon dur et douloureux.

Les autres culs-de-sac paraissent normaux.

Le toucher rectal n'apporte aucun renseignement complémentaire. En résumé, le diagnostic clinique est le suivant : Annexite droite.

2° *Examen radiologique.* — Le 12 juillet 1926, à 10 h. 30, injection de 20 centimètres cubes de lipoïodine dans le cul-de-sac de Douglas suivant la technique habituelle. Une précaution toutefois : nous avions, une demi-heure avant, injecté à la malade une ampoule contenant :

Atropine : un demi-milligramme,
Morphine : un centigramme,

pour essayer d'éviter les nausées constatées dans le cas précédent et de rendre l'introduction de la lipoïodine moins douloureuse. (Nous avons, dans ce cas particulier, atteint ce double but.) L'examen radiographique pratiqué le même jour, à 14 heures, nous a permis d'obtenir le radiogramme suivant (Observ. III, cliché radiographique n° 3). La presque totalité de la lipoïodine s'est rassemblée vers la partie droite du cliché (correspondant à la gauche de la malade).

A ce niveau, pas d'image lacunaire pouvant faire songer à l'existence d'une annexite gauche bien caractérisée; mais en regardant de près le cliché, on observe une série de stries suivant lesquelles la lipoïodine s'est obliquement répartie en éventail et qu'on est amené tout naturellement à interpréter comme la traduction d'adhérences entre les annexes gauches et l'anse sigmoïde.

A la partie gauche du cliché, apparaît une grosse plage lacunaire arrondie, dont les contours sont dessinés par une mince traînée de lipoïodine et qui correspond à la masse annexielle droite perçue à l'examen clinique.

3° *Constatations opératoires.* — L'intervention pratiquée le lendemain de l'examen radiographique a permis de confirmer l'exactitude du diagnostic et de l'interprétation de l'image radiographique. On vérifie d'abord la présence d'un très volumineux abcès tubo-ovarien droit.

On constate, en outre, une traînée d'adhérences tendues entre l'anse sigmoïde et les annexes gauches. Cette péri-sigmoïdite méconnue à l'examen clinique et décelée seulement par l'exploration radiologique du Douglas, a rendu l'opération particulièrement laborieuse.

Hystérectomie subtotale de gauche à droite par le procédé américain : Mickulicz. Suites normales. Guérison.

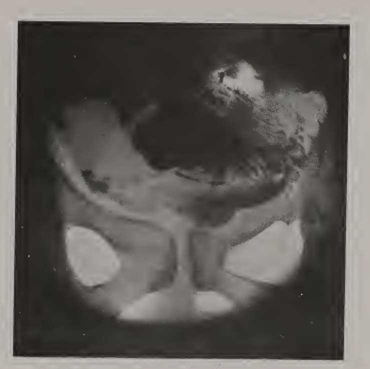
OBSERVATION IV

(*Annexite bilatérale et poche de pelvipéritonite séreuse.*)

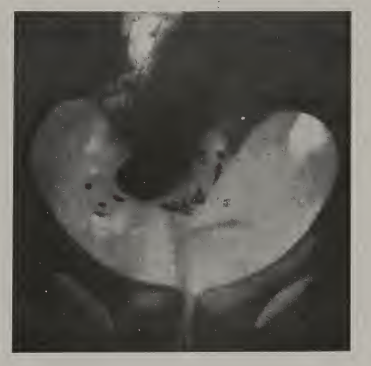
Femme de 25 ans, entrée à l'hôpital pour leucorrhée et douleurs hypogastriques. A été curettée quinze jours avant pour métrorragies consécutives à une fausse-couche.

1° *Examen clinique.* — Le toucher combiné au palper permet de percevoir au niveau du cul-de-sac droit une masse douloureuse très probablement due à une annexite. Le cul-de-sac latéral gauche paraît normal. Le doigt ne perçoit pas le corps de l'utérus par le toucher profond du cul-de-sac antérieur; le toucher du cul-de-sac postérieur montre la présence d'une masse arrondie et complètement indolore.

On porte en définitive le diagnostic clinique d'annexite droite et de rétroflexion.



Observation III. — Radio n° 3.



Observation IV. — Radio n° 4.

2° *Examen radiographique.* — Le 12 juillet 1926, injection dans le Douglas de 20 centimètres cubes de lipoiodine après une injection préalable d'atropine-morphine. La malade éprouve une douleur vive, mais très courte au moment de la perforation du cul-de-sac et il s'écoule par l'aiguille avant l'introduction de la lipoïodine quelques centimètres cubes d'un liquide citrin. Après l'injection de lipoïodine, la malade ressent un léger malaise vite dissipé.

L'examen radiographique pratiqué le même jour, à 15 heures, a permis d'obtenir l'image ci-contre (Observ. IV, cliché radiographique n° 4). La masse opaque s'est à peu près complètement rassemblée au centre du cliché, probablement dans la poche de pelvipéritonite séreuse qui s'est évacuée au moment de la ponction du Douglas.

A gauche et à droite de la masse principale, de minces traînées de lipoïodine circonscrivent deux plages lacunaires correspondant très probablement à une annexite bilatérale.

3° *Constatations opératoires.* — La laparotomie pratiquée le lendemain montre l'exactitude de l'interprétation du cliché.

On trouve une ovarite scléro-kystique bilatérale; l'ovaire droit présente le volume d'une mandarine; l'ovaire gauche petit et accolé à la partie postéro-latérale de l'utérus simulait au toucher la rétroflexion utérine.

On trouve dans la région intermédiaire la masse de lipoïodine qui occupe le centre du cliché.

Ablation de la trompe et de l'ovaire droits. Ignipuncture sur l'ovaire gauche. Réunion sans drainage. Suites normales. Guérison *per primam*.

Nous tenons à montrer combien l'examen radiographique s'est montré intéressant dans le cas particulier.

Il a permis de contrôler l'existence de l'annexite gauche.

Il a permis de soupçonner l'existence à droite de lésions annexielles prises à l'examen clinique pour une rétroflexion.

On voit enfin inscrite sur le cliché, à côté des images des lésions annexielles, la poche intermédiaire de pelvipéritonite séreuse; rappelons combien le diagnostic de cette lésion est difficile et combien il est malaisé de la différencier cliniquement d'avec les lésions annexielles (1). C'est à ce point de vue que le cliché paraît surtout instructif.

OBSERVATION V

(*Grossesse extra-utérine droite.*)

Femme de 25 ans, entrée à l'hôpital pour métrorragies qui durent depuis deux mois.

1° *Examen gynécologique.* — Le col de l'utérus est légèrement ramolli, mais le corps utérin a gardé un volume sensiblement normal.

(1) E. Villard et L. Michon : Des péritonites séreuses enkystées péritubaires. *Paris Médical*, 27 novembre 1926, p. 425.

Le cul-de-sac latéral droit est occupé par une masse arrondie présentant le volume d'une mandarine, légèrement sensible à la pression et séparée de l'utérus par un sillon. Les autres culs-de-sac sont libres.

L'examen au spéculum permet d'apercevoir des débris de muqueuse qui sortent par le col entr'ouvert.

On hésite entre deux diagnostics :

Celui d'annexite droite et celui de grossesse extra-utérine droite qui paraît plus probable.

2° *Examen radiographique.* — Le 29 octobre 1926, injection dans le Douglas de 20 centimètres cubes de lipoïodine. Au moment de la piqûre du péritoine, la malade ressent une douleur vive très fugace, mais l'injection elle-même est peu



Observation V. — Radio n° 5.

douloureuse; elle provoque cependant, malgré la piqûre préventive d'atropine-morphine, un léger malaise qui se dissipe en dix minutes environ.

L'examen radiographique, pratiqué le même jour, à 14 heures, a permis d'obtenir l'image reproduite ci-contre (Observ. V, cliché radiographique n° 5).

La masse principale de la suspension opaque s'est rassemblée vers le centre du cliché.

Du côté droit (gauche du cliché), la tumeur perçue cliniquement, recouverte d'une mince couche de lipoïodine, apparaît sous la forme de tache arrondie de couleur grisâtre.

Du côté gauche, et à la partie supérieure du cliché, on distingue nettement l'empreinte sigmoïdienne.

3° *Constatations opératoires.* — Intervention le 30 octobre 1926, sous rachianesthésie.

La masse annexielle droite, du volume d'un citron, est constituée par une grossesse tubaire.

Les annexes gauches sont normales.

Ablation des annexes droites. Fermeture sans drainage.

Après quelques accidents d'ascaridiose post-opératoires (vomissement d'un ascaris le deuxième jour) et une désunion partielle de la plaie cutanée, la malade guérit rapidement.

Dans cette observation, l'examen radiographique a confirmé l'existence d'une masse annexielle droite, mais il n'a pas permis d'en préciser la nature et de faire poser un diagnostic ferme avant l'intervention chirurgicale.

OBSERVATION VI

(*Fibrome utérin à évolution pelvienne.*)

Femme de 43 ans, entrée à l'hôpital, salle Saint-Vincent, n° 12bis, pour métrorragies.

1° *Examen gynécologique.* — Le toucher combiné au palper permet de reconnaître l'existence d'un fibrome gros comme une pomme environ et logé dans le petit bassin.

Les annexes paraissent normales.

2° *Examen radiographique.* — Le 8 décembre 1926, à 11 heures, piqûre d'atropine-morphine et une demi-heure après : injection dans le Douglas de 15 centimètres cubes de lipoïodine. La malade ne ressent une douleur vive très fugace qu'au moment où l'aiguille pénètre dans le péritoine; elle n'éprouve aucun malaise pendant et après l'injection.

A 13 h. 30, examen radiographique.

On distingue sur le cliché l'empreinte du recto-sigmoïde d'une façon d'autant plus nette que, le fibrome occupant à peu près complètement la cavité pelvienne, la lipoïodine s'est rassemblée presque entièrement de chaque côté du rectum entre la paroi rectale et la paroi pelvienne postérieure.

Une mince traînée de suspension opaque dessine le fond du Douglas qui paraît très évasé.

On ne voit aucune plage lacunaire dans la région des annexes qui doivent être normales comme l'a déjà fait supposer l'examen clinique.

Aucune disposition particulière de la lipoïodine ne permet de soupçonner l'existence d'adhérences.

3° *Constatations opératoires* — L'intervention confirme en tous points les données de la clinique et l'interprétation du cliché. Elle montre en plus l'existence d'un petit varicocèle pelvien bilatéral.

Hystérectomie subtotale. Fermeture sans drainage. Suites opératoires normales. Cicatrisation *per primam.*

N. B. — Le mauvais tirage du cliché ne nous a pas permis de le reproduire ici.

Dans cette observation, l'examen radiographique a confirmé les données de la clinique sans apporter de renseignements complémentaires.

OBSERVATION VII

(*Annexite bilatérale et pelvipéritonite plastique.*)

Malade de 20 ans, entrée à l'hôpital, salle Saint-Vincent, pour pertes blanches abondantes accompagnées de vives douleurs pelviennes.

1° *Examen gynécologique.* — Le toucher combiné au palper montre seulement l'existence dans le cul-de-sac latéral droit d'une petite masse douloureuse séparée de l'utérus par un sillon et correspondant très probablement à une annexite. Les douleurs éprouvées par la malade obligent à écourter l'examen qui reste imparfait et ne permet pas de recueillir des renseignements complémentaires.

2° *Examen radiographique.* — Le 4 février 1927, à 10 h. 30, piqûre de 1 centimètre cube de pantopon (à défaut d'atropine-morphine) et, une demi-heure après injection dans le Douglas de 20 centimètres cubes de lipoïodine. Cette injection est peu douloureuse (mise à part la douleur vive ressentie au moment de la piqûre même du péritoine), mais dans l'heure suivante, provoque à quatre reprises des vomissements.

Le même jour, à 14 h. 30, examen radiographique.

L'interprétation du cliché que nous reproduisons ci-contre (Observ. VII, cliché radiographique n° 7) paraît au premier abord assez difficile. L'extrême morcellement de la suspension opaque permet de supposer qu'elle a filtré à travers les mailles nombreuses d'une pelvipéritonite plastique diffuse. Ces adhérences semblent se prolonger dans la fosse iliaque droite et font penser à la possibilité d'un flirt appendiculo-ovarien.

En regardant de plus près, on distingue à la partie inférieure et gauche du cliché une plage lacunaire correspondant à l'annexite droite perçue par le toucher vaginal.

A la partie supérieure et droite on devine enfin les contours de l'anse sigmoïde.

3° *Constatations opératoires.* — L'intervention pratiquée le lendemain montre l'exactitude de l'interprétation radiographique.

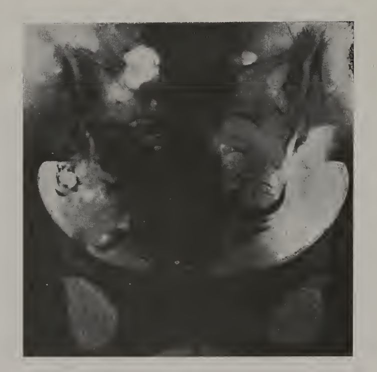
La cavité pelvienne est occupée par les mailles glutineuses d'une pelvipéritonite plastique diffuse. Des adhérences nettes s'étendent de l'appendice aux annexes droites.

Il existe une annexite droite suppurée (une petite quantité de pus s'écoule dans la cavité péritonéale au moment de l'exérèse).

L'ovaire gauche, de volume normal, présente des lésions d'ovarite scléro-kystique.



Observation VII. — Radio n° 7.



Observation VIII. — Radio n° 8.

Ablation des annexes droites. Fermeture sans drainage. Bronchite pendant les cinq premiers jours qui suivent l'intervention. Gaz le deuxième jour. Désunion de la plaie sur 3 centimètres environ. Guérison.

Dans cette observation, l'examen radiographique a confirmé l'annexite droite; *il a permis, en outre, de mettre en évidence les lésions diffuses de pelvi-péritonite plastique que la clinique avait complètement méconnue.*

OBSERVATION VIII

(*Kyste hématique de l'ovaire droit. Ovarite scléro-kystique gauche.*)

Femme de 27 ans, entrée à l'hôpital, salle Saint-Vincent, n° 14, pour métrorragies.

Ces métrorragies, actuellement peu abondantes, ont débuté il y a trois semaines après un retard de règles de trois jours. Elles se sont accompagnées à ce moment-là de coliques utérines assez vives.

1° *Examen gynécologique.* — Le col utérin est ramolli et un peu entr'ouvert. Le corps est légèrement augmenté de volume. Le cul-de-sac latéral droit est occupé par une masse annexielle résistante, légèrement douloureuse et présentant le volume d'un abricot. L'examen des autres culs-de-sac ne révèle l'existence d'aucune nouvelle lésion.

Devant l'anamnèse et les signes cliniques, le diagnostic clinique hésite entre deux hypothèses :

a) Fausse-couche récente avec annexite droite consécutive ou concomittante;

b) Grossesse extra-utérine.

2° *Examen radiographique.* — Le 11 février 1927, à 10 heures, injection de 20 centimètres cubes de lipoïodine dans le Douglas après piqûre préalable de pantopon (1 centimètre cube).

Douleur exquise et très courte au moment de la ponction du péritoine lui-même.

L'injection est douloureuse.

Après l'injection, la malade éprouve une sensation de vertige qui s'accompagne de nausées; la malade est légèrement pâle et ses yeux sont un peu cernés. Le pouls est petit et bat à raison de 67 pulsations à la minute. Le ventre reste absolument souple; dans l'après-midi, la malade vomit à trois ou quatre reprises différentes.

L'examen radiographique pratiqué le même jour, à 14 h. 30, permet d'obtenir le cliché reproduit ci-contre (Observ. VIII, cliché n° 8).

La masse principale de lipoïodine occupe le centre du cliché et l'arrière-fond du Douglas qui est infundibuliforme.

A gauche du cliché (partie correspondant à la droite de la malade), on observe une masse arrondie correspondant à l'annexite droite décelée par l'examen clinique; son aspect grisâtre et marbré par places éveille l'idée d'une tumeur très vascularisée et, de ce fait, aiguille le diagnostic vers la grossesse extra-utérine.

Au centre du cliché, immédiatement au-dessus de la masse de lipoïodine qui occupe l'arrière-fond du Douglas, on observe une image lacunaire à concavité tournée vers le haut et la droite du radiogramme et qui correspond sans doute à l'empreinte du corps utérin fortement antéfléchi.

A l'extrême droite du cliché apparaît une seconde plage lacunaire à concavité supérieure qui paraît correspondre à une annexite gauche méconnue au moment de l'examen gynécologique. On remarque enfin, nous le signalons à titre documentaire, une sacralisation de la V[e] vertèbre lombaire.

3° *Constatations opératoires.* — L'intervention pratiquée le lendemain, à 11 heures, sous rachianesthésie, montre les lésions suivantes :

La masse annexielle droite est constituée par un kyste hématique de l'ovaire qui présente les dimensions d'un œuf de poule. Il existe à gauche une ovarite scléro-kystique.

Le corps utérin est en antéflexion accusée.

On remarque enfin de très légères adhérences périappendiculaires.

Ablation des annexes droites, pointes de feu dans l'ovaire gauche et appendicectomie. Fermeture sans drainage.

Suites opératoires normales. Guérison.

Dans cette observation, l'exploration radiologique du Douglas a permis de soupçonner une lésion des annexes gauches qui, à l'examen clinique, avaient paru normales; elle a permis, en outre, de confirmer la présence d'une masse annexielle droite, mais elle a été impuissante à nous fixer d'une façon précise sur la nature même de cette lésion; alors que les marbrures du cliché nous avaient amenés à faire le diagnostic de grossesse extra-utérine, il s'agissait de kyste hématique de l'ovaire.

Critique de l'exploration radiologique du Douglas

Cette étude critique sera forcément imparfaite, des difficultés matérielles ne nous ayant permis jusqu'ici qu'un nombre limité d'examens. Nous croyons cependant pouvoir faire, d'ores et déjà, quelques remarques intéressantes.

a) La technique

Elle est simple; nous avons employé dans les huit cas la technique qui, dans le premier, nous avait donné d'emblée de bons résultats. Nous avons seulement augmenté la quantité de lipoïodine injectée : 20 centimètres cubes au lieu de 15.

— Ces 20 centimètres cubes nous paraissent suffisants; nous n'avons jamais dépassé cette quantité qui nous a toujours permis d'obtenir des clichés suffisamment nets; il ne faut pas oublier, en effet, que la cavité du Douglas est en quelque sorte virtuelle.

— Rappelons qu'il est nécessaire de fluidifier au préalable la lipoïodine en la portant dans un bain-marie de 40° environ. Malgré cette précaution, la viscosité du liquide oblige à déployer une certaine force, quand on pousse l'injection.

— Notre attention a été appelée au début sur la technique de la ponction elle-même qui, au premier abord, paraît un peu aveugle. Nous nous sommes un instant demandé s'il ne serait pas utile de nous adjoindre un dispositif capable d'indiquer avec précision le moment où l'aiguille pénètre dans la cavité péritonéale. La réalisation d'un tel système ne présentait aucune espèce de difficulté; il suffisait de relier l'aiguille à un manomètre à eau comme cela se fait couramment pour les ponctions pleurales (appareil à pneumothorax). Nous n'y avons jamais eu recours parce que cela nous a paru inutile. L'opérateur, en effet, se rend très bien compte du moment où il perfore le péritoine pour pénétrer dans la cavité du Douglas; la main éprouve cette sensation particulière d'une dernière résistance vaincue, cette impression de peau de tambour crevée qui s'acquiert si vite par la pratique des ponctions lombaires. *En même temps d'ailleurs, la malade ressent toujours une douleur exquise qui lui arrache souvent un léger cri et qui s'évanouit aussitôt.* Jusqu'ici, nous le répétons, nous n'avons jamais rencontré de sérieuse difficulté.

b) Les dangers

Une question capitale se pose : cette exploration est-elle dangereuse pour les malades ?

Nous pensons que le danger, si danger il y a, est minime. Il faut s'entendre. Nous ne voulons pas dire qu'on peut planter à l'aveuglette des aiguilles dans le Douglas. Mais il est admis aujourd'hui que la ponction prudente du Douglas par un praticien expérimenté est une manœuvre à peu près inoffensive et, dans certains cas, parfaitement justifiée. La question revient alors à savoir si l'injection de lipoïodine constitue une circonstance véritablement aggravante. Dans nos huit cas, il n'en a pas été ainsi. Nous avons observé parfois quelques incidents dus à l'irritation péritonéale, mais le malaise accompagné dans certains cas de nausées ou même de vomissements, se dissipe en général en quelques minutes; l'injection préalable d'atropine-morphine atténue d'ailleurs beaucoup ces petits inconvénients. Jamais nous n'avons observé d'accident véritable et les indications du drainage

n'ont jamais été modifiées dans les opérations pratiquées le lendemain de la ponction. Six de nos malades ont guéri après des suites opératoires tout à fait normales. Dans deux cas, nous avons observé une désunion partielle du plan cutané à la suite de complications qui ne paraissent avoir rien de commun avec l'injection de lipoïodine :

— Grosse bronchite dans un cas;

— Vomissement d'un ascaris dans un autre.

Ces deux malades ont guéri comme les autres.

c) Les résultats

1° Nos observations sont en trop petit nombre pour nous permettre d'apprécier justement la méthode. Nous pouvons seulement dire que jusqu'ici les résultats sont encourageants :

— Dans tous les cas, le cliché porte la trace des lésions révélées par l'examen clinique.

— Dans certains cas, il nous a permis de soupçonner des lésions annexielles passées inaperçues.

— Dans d'autres cas enfin, il nous a fourni des données fort intéressantes sur la topographie des adhérences du petit bassin;

2° Il est probable d'ailleurs que les résultats obtenus deviendront plus intéressants quand nous serons plus habile à lire les clichés.

Si l'on juge, en effet, par comparaison avec le tube digestif, on ne peut espérer fixer du premier coup une séméiologie radiologique.

Cependant, les images que nous avons obtenues permettent, semble-t-il, de dégager les notions suivantes :

a) D'une façon générale, les masses qui remplissent une partie de la cavité pelvienne empêchent la lipoïodine de se répartir à ce niveau et se traduisent sur le cliché par une image lacunaire comme il était facile de le prévoir;

b) Dans les cas cependant où il s'agit d'une masse peu volumineuse, une mince couche de lipoïodine peut enduire sa surface comme un vernis et rendre la tumeur directement visible sur le cliché : cela est particulièrement net sur la radiographie n° 8;

c) Les adhérences, enfin, se traduisent par des images faciles à interpréter : la lipoïodine dessine des traînées ou des mailles plus ou moins irrégulières en se conformant docilement au caprice du processus plastique;

3° D'après ce que nous avons pu constater jusqu'ici, l'injection de lipoïodine dans le Douglas constitue donc, semble-t-il, une application intéressante de la radiologie dans le domaine du diagnostic gynécologique.

La méthode peut paraître complexe. Sans doute, ce moyen n'est pas à la portée du praticien dans son cabinet. Il nécessite, comme l'insufflation tubaire ou la radiographie intra-utérine, la collaboration immédiate d'un radiologue exercé. Ceci ne constitue pas à nos yeux une raison suffisante pour le rejeter et nous interdire de continuer nos essais.

Chirurgie neuro-endocrinienne

I

Le syndrome du ganglion hypogastrique
(Séméiologie fonctionnelle du cul-de-sac de Douglas)

Rappel anatomique

Il faut remonter à Lee (1) et surtout à la très belle monographie de Frankenhaüser (2) pour trouver les premières descriptions vraiment intéressantes des formations nerveuses du sympathique pelvien. Mais si ces auteurs ont vu et décrit les deux ganglions hypogastriques, il semble qu'ils se soient légèrement trompés sur leur situation topographique et l'aient placé sur un plan trop antérieur. Les belles recherches de Blaisdell (3) et de Latarjet et Rochet (4) ont rectifié cette erreur.

Les ganglions hypogastriques, véritables lames ganglionnaires, représentent les carrefours nerveux les plus importants du petit bassin. Situés symétriquement en arrière de l'isthme utérin, ils se trouvent placés immédiatement au-dessous du péritoine sur la face externe de l'ampoule rectale; la partie toute antérieure de chacun des ganglions répond à la face externe du ligament utéro-sacré correspondant. Ce rapport est tout à fait intime : les éléments nerveux qui forment un véritable feutrage constituent même à proprement parler la base et la partie inférieure des replis de Douglas dont ils sont le véritable substratum anatomique. C'est là un fait dont l'importance considérable semble avoir passé inaperçue jusqu'à ces dernières années.

---

(1) Lee. *Philosophical transaction*, 1842.

(2) Frankenhaüser. *Die Nerven der Gebarmutter*, Soria, 1867.

(3) Blaisdell. The Anantomy of the sacro-uterin ligaments. *Anat. Record*, 1917, t. XII, n° 1, pp. 1 à 42.

(4) A. Latarjet et P.-H. Rochet. Le plexus hypogastrique chez la femme. *Gynécologie et Obstétrique*, 1922, p. 225.



Le ganglion hypogastrique et ses branches

(D'après le schéma de Jayle : *La Presse Médicale*, 22 août 1923.)

(Femme décédée huit jours après l'accouchement.)

1. Nerf hypogastrique.
2. Chaîne sympathique lombaire.
3. Ganglion hypogastrique.
4. Nerfs rectaux.
5. Anastomose sacrée.
6. Plexus de la base du ligament rond.
7. Nerf du ligament large, nerfs tubaires.
8. Nerf latéral de l'utérus.
9. Nerf urétéral externe.
10. Nerfs vésicaux.
11. Nerfs vaginaux.

Grégoire (5) et Condamin (6) cependant ne manquent pas de le mentionner. *Nous n'hésitons pas à mettre en pleine lumière les rapports du Douglas avec ces deux nappes ganglionnaires dont dépend toute l'innervation viscérale du petit bassin (nerfs rectaux, nerfs génito-vésicaux, nerfs de l'utérus proprement dits). Au moment où se dessine toute une pathologie du sympathique, la pathologie pelvienne va s'éclairer ainsi pour nous d'un jour vraiment nouveau.*

Le syndrome du ganglion hypogastrique

A) Séméiologie fonctionnelle du Douglas normal

A l'état normal, la région du Douglas, l'arrière-fond en particulier, est absolument indolore. Si l'on en croit même Condamin, une pression assez vive, exercée au niveau de l'arrière-fond et plus particulièrement au niveau des ligaments utéro-sacrés, détermine chez la femme saine une sensation plutôt agréable.

La sensibilité bien connue de la région rétro-cervicale de l'utérus est assez variable suivant les sujets. On peut parfois vérifier au cours d'une anesthésie générale la richesse d'innervation de cette région en étudiant les réflexes dont elle devient dans certains cas le point de départ. Ces réflexes se manifestent électivement au niveau de l'appareil respiratoire comme Richelot l'avait déjà constaté il y a plus de trente ans en pratiquant des hystérectomies vaginales. Au moment où on irrite la face postérieure du col utérin et la région des ligaments utéro-sacrés, l'opérée pousse parfois un gémissement caractéristique, sorte de grognement aspiratif auquel Richelot avait donné le nom de réflexe de l'Esplanade (7).

Récemment, Albertin (8) a montré qu'on pouvait déterminer un réflexe exactement du même ordre, « le cri du Douglas », en irritant la région au cours d'une hystérectomie abdominale. Comme le fait remarquer Tixier, c'est en tirant brusquement en haut et en avant sur les ligaments utéro-sacrés par l'intermédiaire de l'utérus que l'on obtient un cri du Douglas particulièrement énergique. F. Jayle voit dans ce réflexe pelvien l'origine et l'explication des inspirations et

(5) Grégoire. *La Région lombaire et le petit bassin*, Baillière, 1925.

(6) Condamin. *Soc. de Chir. de Lyon*, 31 mars 1927.

(7) F. Jayle. Le réflexe de l'Esplanade ou réflexe pelvien. *Presse Méd.*, 22 août 1923, p. 725.

(8) Albertin. *Soc. de Chir. de Lyon*, 26 janv. et 2 fév. 1923, *in Presse Méd.*, 1923.

des expirations rauques émises par certaines femmes hyperexcitables au cours du coït profond; peut-être même, dit-il, les invertis connaissent-ils ce réflexe.

B) Séméiologie fonctionnelle du Douglas pathologique

Si l'on met à part les troubles de compression que l'on peut observer dans les collections ou les tumeurs de la cavité pelvienne, les troubles fonctionnels caractéristiques d'une lésion du Douglas dépendent presque tous d'une irritation des plexus hypogastriques.

La question dépasse de beaucoup le cadre qui lui avait été assigné par Condamin à propos de la Douglassite.

Il ne fait aucun doute pour nous, en effet, qu'il existe et qu'on doit décrire un véritable syndrome du ganglion hypogastrique. La Douglassite en est peut-être le facteur principal, mais ce facteur n'est pas unique comme nous allons le montrer.

On rencontre, en effet, à peu près les mêmes signes dans d'autres affections, en particulier dans l'histoire clinique des adénomyomes de l'espace recto-vaginal. On y retrouve les même signes génitaux (dyspareunie, dysménorrhée); on y voit signalée une rectalgie menstruelle caractéristique à laquelle se joint souvent un certain degré de ténesme vésical. Sans se concerter, les auteurs différents qui ont étudié deux affections différentes sont arrivés à la même séméiologie fonctionnelle. Sordina a de même récemment signalé la dyspareunie dans une obervation de fibromyome de la paroi postérieure du vagin (9). Tout cela devient très clair si on veut bien admettre l'existence séméiologique du syndrome hypogastrique. Quand il s'agit, en effet, d'un tissu aussi différencié que le système nerveux, c'est beaucoup moins la nature de la cause que sa localisation sur un étage donné qui régit le tableau clinique. Cette notion se trouve ici parfaitement confirmée.

Avant de décrire en détail ce syndrome, nous pouvons dire tout de suite que les lésions en apparence minimes peuvent, dans certains cas, donner des réactions cliniques extrêmement accusées. Cela n'a rien qui doive nous surprendre : la pathologie nerveuse, la pathologie du sympathique en particulier nous en donne des exemples multiples et l'expression d'épine irritative est une comparaison légitime dans bien des cas.

---

(9) T. Sordina. *Journ. des Prat.*, 24 sept. 1927.

Ceci posé, que faut-il entendre cliniquement par syndrome du ganglion hypogastrique ?

Pour la commodité de la description, nous distinguerons des signes locaux et des signes à distance.

1° Les signes locaux

a) Les douleurs. — Les douleurs locales ou irradiées constituent probablement le symptôme le plus constant, celui que l'on peut presque toujours mettre en évidence par le toucher vaginal pratiqué avec deux doigts comme le recommande Condamin : l'index explorateur révèle alors une douleur exquise au niveau des ligaments utéro-sacrés.

Dans les cas accusés, cette douleur provoquée peut s'accompagner d'une véritable tendance syncopale comme on le voit fréquemment dans les grandes hémorragies intrapelviennes, alors que le doigt vaginal ne perçoit aucun signe objectif révélateur. Notre Maître, le Professeur Mériel, ne manque pas d'attirer l'attention sur ce point.

Dans les processus rétractiles chroniques, les douleurs peuvent se manifester d'une façon spontanée et s'accompagner d'une gêne fonctionnelle manifeste; la position assise devient pénible; on observe parfois des troubles de la marche et même l'impossibilité à peu près absolue de la station debout prolongée (10).

Les connexions du plexus hypogastrique avec le plexus sympathique lombo-aortique d'une part, les troisième et quatrième nerfs rachidiens sacrés, d'autre part, expliquent facilement la topographie des irradiations douloureuses. Fait remarquable d'ailleurs, les névralgies pelviennes, lombo-sacrées et sciatiques, qui s'observent avec une si grande fréquence, disparaissent par le traitement rationnel de la lésion causale.

b) Les signes génitaux. — Ils sont également parmi les plus fréquents et les plus caractéristiques.

1° *Certains comme la dyspareunie* sont d'ailleurs sous la dépendance immédiate de la douleur. On comprend facilement que la sensibilité anormale des ligaments utéro-sacrés puisse devenir un obstacle

(10) R. Condamin. Séquelles de l'appendicectomie et Douglassite, *Lyon Méd.*, 1926, t. II, p. 643.

aux rapprochements sexuels; la douleur est parfois si vive qu'elle peut, dit CONDAMIN, devenir une véritable phobie qui n'a de limite que la volonté bien arrêtée de laisser ignorer la chose au principal intéressé. Combien de fois voit-on d'ailleurs se manifester la même crainte angoissée chez certaines jeunes femmes devant la perspective d'un simple toucher vaginal.

La brièveté du vagin, quand elle existe, ne peut qu'augmenter cette dyspareunie.

2° *La frigidité*, comme le fait remarquer CONDAMIN, est le plus souvent associée à la dyspareunie; peut-être contribue-t-elle parfois à l'aggraver en ajoutant à l'élément physique un certain degré de répulsion intellectuelle; témoin cette malade de CONDAMIN « qui faillit perdre la foi à l'idée des abominations qu'il fallait exécuter pour avoir des enfants » et telle autre « qui disait son chapelet pendant l'accomplissement de ses devoirs conjugaux ».

Cette frigidité s'explique d'une façon simple : il suffit de se rappeler que les plexus hypogastriques, mis à part le système érecteur pelvien accessoire (11) de LAIGNEL-LAVASTINE dont l'importance est négligeable, renferment la terminaison des nerfs érecteurs sacrés de MARET, récemment homologués par les neurologistes au para-sympathique céphalo-cervical ou vagal (12). « Ces nerfs, dit LAIGNEL-LAVASTINE, riches en fibres myéliniques, et qui contrastent par là même avec la plupart des filets sympathiques, sauf les splanchniques, représentent l'homologue pour le petit bassin des fibres viscérales du pneumogastrique. »

Ces nerfs président au cycle habituel des phénomènes circulatoires, sécrétoires et sensitifs qui accompagnent le rapprochement sexuel normal. Ce cycle peut se trouver profondément modifié. Dans des cas très rares, on observe des troubles liés à l'excitation du système érecteur pelvien; mais, le plus souvent, c'est de phénomènes de déficit qu'il s'agit.

---

(11) Ce système accessoire est formé de filets nerveux allant des IIIe et IVe rameaux communicants lombaires aux viscères pelviens par l'intermédiaire du ganglion mésentérique inférieur. Son degré d'excitabilité est assez faible.

(12) Le système érecteur pelvien principal d'où dépendent les deux nerfs sacrés de Maret et dont le centre médullaire est le noyau latéral inférieur de Jacobson s'étend du IIe au IIIe segment sacré. Les centres médullaires du système érecteur sont en connexion avec les centres supérieurs cérébro-psychiques.

Condamin en distingue trois formes (13) :

Une première forme est caractérisée par ce fait que l'acte sexuel ne se termine pas par le spasme suivi du besoin de repos habituel. La conclusion normale n'est qu'entrevue, la satisfaction des sens n'est jamais complète et la malade peut devenir l'esclave de son tempérament excessif. Nous n'insistons pas sur les conséquences sociales que Condamin ne manque pas de signaler.

Une deuxième forme est caractérisée par la déficience relative de la fonction physiologique des nervi érigentes. Il s'agit vraiment ici de frigidité relative. C'est le cas de beaucoup le plus fréquent. Il existe bien un certain degré d'excitation, un certain degré d'appétit sexuel, une petite congestion semi érectile, mais le cycle physiologique n'est qu'ébauché; il reste dans une sorte d'état embryonnaire d'où il pourra d'ailleurs sortir pour parvenir à sa pleine forme grâce au traitement rationnel de la lésion causale.

Une troisième forme enfin est constituée par la frigidité absolue Les perturbations sont ici beaucoup plus importantes, souvent même irrémédiables. « Jamais de désirs, pas de sécrétions vaginales et surtout fonctionnement nul des glandes de Bartholin; l'appareil érectile est complètement déficient. » C'est dans ces formes qu'un élément psychique se surajoute souvent; il peut même devenir prépondérant et le cas relève bien plus alors de la psychiâtrie que de la gynécologie elle-même;

3° *La dysménorrhée.* — Pour Condamin, la dysménorrhée essentielle reconnaît comme cause l'antéflexion utérine consécutive à la Douglassite. Il est certain que le facteur mécanique joue, quand il existe, un rôle très important. Mais il est permis de douter que ce soit là le seul élément en cause. Il est classique de dire que dans un grand nombre de cas, la dysménorrhée semble survenir en dehors de lésions bien appréciables. Ne peut-on supposer en pareil cas que le syndrome est dû à une légère irritation des plexus hypogastriques. Cette hypothèse est d'autant plus vraisemblable qu'on retrouve, nous l'avons déjà vu, la dysménorrhée dans d'autres lésions pelviennes, en particulier dans les adénomyomes de l'espace recto-vaginal.

(13) R. Condamin. Dyspareunie et frigidité. *Lyon Médical*, 1926, t. II, p. 523.

La congestion pelvienne cataméniale serait dès lors susceptible de provoquer une dysménorrhée différente de la *dysménorrhée expulsive* d'origine *utérine*, et qui se rapprocherait de la dysménorrhée ovarienne portant électivement sur les phénomènes initiaux de la menstruation. Certes, nous n'ignorons pas la complexité d'une telle question et les multiples variétés que l'on peut rencontrer en clinique. Mais dans les innombrables opinions qui se sont manifestées, le rôle des plexus hypogastriques ne paraît pas avoir retenu bien nettement l'attention. Il nous semble qu'on peut dépasser l'opinion de CONDAMIN et dire qu'il existe une dysménorrhée liée à l'irritation des plexus hypogastriques. N'est-ce pas le moment, quand il s'agit de lésions très discrètes, d'évoquer de nouveau l'image d'épine irritative ?

Nous ne pouvons manquer de signaler, puisque nous admettons la possibilité d'une origine ganglionnaire hypogastrique, l'action réflexe manifeste produite parfois par une irritation lointaine des filets nerveux du sympathique. C'est ainsi que FLIESS (de Berlin) a pu calmer des crises de dysménorrhée en badigeonnant la muqueuse pituitaire avec des solutions de novocaïne ou de morphine, et que BONNIER a obtenu dans nombre de cas la suppression définitive des crises par la cautérisation de la région antérieure des cornets.

c) SIGNES VÉSICAUX. — L'irritation des plexus hypogastriques peut déterminer du côté de la vessie des symptômes dont la signification est restée longtemps indécise. La cystalgie avec pollakyurie et spasmes plus ou moins douloureux s'explique logiquement dans nombre de cas (14). CONDAMIN a vu du reste disparaître ce syndrome par le traitement rationnel d'une Douglassite alors que toutes les thérapeutiques vésicales avaient échoué. L'examen systématique et répété des urines évitera de prendre ces malades pour de véritables urinaires.

d) SIGNES RECTAUX. — Il est probable que l'irritation des plexus hypogastriques peut être à l'origine de troubles importants du côté du rectum. On peut logiquement penser qu'elle est susceptible de provoquer des épreintes et du ténesme et de favoriser la constipation que l'on observe avec une si grande fréquence chez la femme. On ne peut s'empêcher de remarquer qu'il s'agit encore là de symptômes communs à la Douglassite et aux adénomyomes de l'espace recto-vaginal.

(14) Nous en avons observé un cas d'origine différente : elle était due chez une malade atteinte d'un mal de Pott dorso-lombaire à l'irritation par le tuberculome des III[e] et IV[e] paires sacrées qui sont des branches afférentes des plexus hypogastriques.

2° Les signes à distance

Condamin (15) se demande, à juste titre, si les lésions irritant électivement les plexus hypogastriques ne peuvent entraîner une sorte de rupture d'équilibre et expliquer des modifications pathologiques fonctionnelles du côté des divers appareils de l'organisme. Tout praticien averti ne manque pas de faire un toucher vaginal à une femme qui consulte pour des troubles gastro-intestinaux. Il est probable qu'on peut également observer des troubles réflexes du côté des organes thoraciques et même des centres cérébraux. Cette synergie fonctionnelle entretenue par le système nerveux de la vie végétative est encore bien mal connue; son étude n'en est pas moins intéressante et ouvrira probablement dans l'avenir des horizons nouveaux. Nous allons en dire quelques mots.

a) Signes digestifs. — On connaît la fréquence des troubles digestifs au cours des affections pelviennes chez la femme. Ces troubles prennent dans certains cas une importance telle qu'ils peuvent dominer le tableau clinique.

En 1889, Kiderlen a signalé des *vomissements incessants* dans les *rétrodéviations utérines.*

F. Jayle (16) pense de même que *certains vomissements du début de la grossesse* sont également dus à un réflexe dont les plexus hypogastriques sont le point de départ et dont la cause n'est autre que l'augmentation de volume du corps utérin jointe aux modifications du col et des parties péricervicales. Puis « au fur et à mesure que la vascularisation péri-utérine augmente, tous les tissus se relâchent et le tiraillement des ligaments utéro-sacrés disparaît. En même temps les vomissements que je suppose dus à cette cause cessent progressivement. » Jayle ajoute que depuis plus de vingt ans il conseille en pareil cas la mise en place d'un pessaire et qu'il a obtenu de cette simple pratique des résultats intéressants.

b) Signes respiratoires. — Ils sont également connus depuis longtemps.

F. Jayle signale qu'on observe souvent la *toux utérine* chez les femmes atteintes de *mégalométrie* qui se complique si fréquemment de *rétroflexion.*

---

(15) R. Condamin. Généralités sur la Douglassite, *Lyon Méd.*, 1926, t. II, p. 347.

(16) P. Jayle. Loc. cit.

L'*asthme* est une complication moins connue et, à coup sûr, plus rare. En 1869, CHROBAK mentionne déjà une observation d'asthme en relation avec une *rétroversion*. Tout récemment, JAYLE rapporte le curieux cas d'une femme atteinte de rétroflexion utérine chez qui chaque rapprochement sexuel provoquait une crise d'asthme violente.

c) TROUBLES DE LA PHONATION. — Nous signalerons enfin que l'irritation des ganglions hypogastriques peut déterminer des troubles importants de la phonation; le fait semble connu depuis longtemps puisque, en 1887, KEHRER signalait déjà l'*aphonie* dans les *rétro-déviations utérines*.

. . . .

Avant de clore ce chapitre, nous tenons à insister encore sur la signification de ces symptômes. Si nous les avons décrits avec quelque complaisance, ce n'est pas à cause de leur très grande fréquence ou de la place considérable qu'ils occupent en clinique : certains ne sont même pas mentionnés dans les traités classiques. Mais nous avons voulu souligner leur importance pathogénique. Peu à peu se lève l'obscurité qui plane encore sur la pathologie du sympathique; déjà d'ailleurs la thérapeutique chirurgicale a pu dans certains cas entrer victorieusement en action.

Les indications thérapeutiques dans les syndromes basedowiens

— Peu d'affections ont suscité d'aussi nombreux travaux que le goitre exophtalmique.

Décrit pour la première fois par Flajani (1806), il acquiert sa pleine individualité clinique à la suite des publications de Parry (1825), de Graves (1835) et de Basedow (1840).

— Comme toujours, la première phase de son histoire est une période purement clinique où apparaît déjà une tentative de démembrement : à côté, en effet, du goître exophtalmique, Pierre Marie distingue, dès 1897, le goitre basedowifié.

— Après les remarquables travaux de Kocher, le Congrès Français de Chirurgie de 1910 résume dans les rapports de Lenormant et Delore l'ensemble des connaissances momentanées sur la question :

— *La distinction entre le goitre exophtalmique et le goitre basedowifié est formellement maintenue.*

— *Le traitement chirurgical de choix propose :*

L'hémityroïdectomie pour le goitre exophtalmique;

L'énucléation pour le goitre basedowifié.

— Dès lors, les travaux éclosent de toutes parts :

Les auteurs anglo-saxons apportent à la question une impulsion nouvelle: au point de vue clinique, Plummer décrit, en 1912, l'adénome toxique tandis que la thérapeutique s'oriente dans un sens nettement chirurgical.

En 1926, Moreau présente à la Société Belge de Chirurgie un rapport très documenté sur le traitement sanglant du goitre exophtalmique.

En France, enfin, les travaux de Marcel Labbé, Achard, Bérard, Jaboulay, Chalier, P. Sébileau, Duval, Lecène, Leriche, Alamartine, Peycelon, Béclère, Delherm ont contribué à déblayer le terrain.

Sans entrer dans de fastidieux détails, dépouillant délibérément notre travail, nous allons essayer de préciser les grandes lignes péniblement acquises.

— Trois faits dominent l'histoire récente des syndromes basedowiens :

1° *L'importance d'un test : le métabolisme de base;*

2° *La remise en honneur du traitement iodé;*

3° *L'orientation chirurgicale des tendances thérapeutiques et l'évolution de la technique chirurgicale.*

— Une notion reste cependant imprécise : la démarcation n'est pas faite entre les indications de la radiothérapie et celles de l'intervention sanglante. C'est là vraiment aujourd'hui le point obscur que peu d'auteurs ont abordé de front. Marcel Labbé, Bérard, Delherm et Khan ont eu le mérite de poser nettement le problème. Il est capital et nous paraît loin d'être complètement résolu. Nous tâcherons d'en mettre les éléments en pleine lumière, apportant à la tâche commune une bien modeste contribution.

CLASSIFICATION ANATOMO-CLINIQUE DES SYNDROMES BASEDOWIENS

Avant d'aller plus avant, quelle classification convient-il d'adopter? Le rapport de MM. Labbé, Azerad et Gilbert Dreyfus au 21e Congrès Français de Médecine (Liège, 1930) répond d'une façon très claire à la question.

— D'une façon générale, ces auteurs conservent la distinction classique mais y apportent de très heureuses précisions. Il convient de décrire avec eux :

1° La Maladie de Basedow vraie caractérisée :

a) Par un syndrome hyperthyroïdien comprenant la triade suivante :

— Troubles cardiaques;

— Amaigrissement;

— Elévation du métabolisme de base.

b) Par un syndrome de dystonie neuro-végétative ou sympathicotonie :

— Exophtalmie;

— Troubles nerveux;

— Troubles vaso-moteurs.

2° Les goitres avec syndrome hyperthyroïdien dans lesquels rentrent la plupart des adénomes toxiques de Plummer.

Il convient en outre de mettre franchement à part :

— *Les hypersympathicotonies pures,* ou mieux syndrome parabasedowien qui correspond à la grande majorité des cas de Basedow fruste.

Nous voilà donc en présence d'une classification inattaquable qui, partant d'un effort d'analyse anatomo et physio-pathologique remarquable, rend parfaitement compte des faits cliniques.

Mais alors, que penser de la doctrine synthétique professée par Bérard et son élève Peycelon ? Ces auteurs proclament, malgré les divergences apparentes, l'unité du syndrome hyperthyroïdien.

L'hyperthyroïdie est pour eux, en effet, la notion capitale et constante qui relie les faits en apparence disparates :

— Il y a similitude fréquente des manifestations cliniques et aucun signe, pas même le métabolisme de base n'a une valeur différentielle pathognomonique.

— On trouve, de plus, disent-ils, les mêmes lésions anatomo-pathologiques :

Sur ses pièces opératoires de Basedow typique Bérard a souvent constaté, en effet, la présence d'adénomes énucléables.

Et, d'autre part, Dunet a toujours constaté dans le goitre basedowifié que les lésions histologiques, loin de se cantonner à l'adénome atteignent le tissu glandulaire voisin, où l'on trouve des modifications analogues à celles du Basedow primitif.

Que conclure de tout cela ?

La thèse de Bérard n'a certes pas la prétention de soutenir qu'il n'existe qu'un seul type de malade. Il faut savoir l'interpréter. L'auteur lyonnais néglige le détail pour ne saisir que le fait principal :

l'hyperthyroïdie et à cette hyperthyroïdie, le chirurgien, quand il opère, doit opposer *une même* technique chirurgicale, qu'il s'agisse de Basedow vrai ou de goitre basedowfié.

Alors que du polymorphisme clinique mis en lumière par M. Labbé dépend, en partie le problème des *indications thérapeutiques,* le mérite de la synthèse de Bérard est de contenir en puissance le principe de l'*unité de la technique chirurgicale.* Nous aurons l'occasion de revenir sur ce sujet pour le développer.

PRINCIPES GENERAUX DU TRAITEMENT

Quel est le « primum movens » des syndromes basedowiens ? Sans aucun doute, la cause essentielle nous échappe et notre ignorance nous enlève tout espoir de recourir au *traitement étiologique* qui serait ici comme toujours le traiment scientifique idéal.

A défaut de base étiologique, sur quoi fonder une thérapeutique moins parfaite sans doute, mais pourtant rationnelle ?

1° *La pathogénie* et la *physiologie pathologique* nous donnent, à l'heure actuelle, un point de départ suffisamment solide.

C'est la glande thyroïde qui est bien le centre pathologique :

— Le rôle des ovaires, des parathyroïdes, des surrénales (Crile), de l'hypophyse, du thymus est insuffisant, si tant est qu'il soit net, pour justifier une thérapeutique endocrinienne (médicale ou chirurgicale) étrangère à la thyroïde elle-même.

— Même remarque pour le sympathique. Marcel Labbé, en dissociant le syndrome basedowien, a eu le mérite de mettre en pleine lumière l'importance primordiale de l'hyperthyroïdie et de reléguer à un plan inférieur le syndrome de dystonie neuro-végétative. La chirurgie du sympathique a de ce fait tendance à tomber dans l'oubli;

2° *L'anatomie pathologique* vient renforcer cette manière de voir. Il existe des lésions thyroïdiennes manifestes et là encore nous avons des moyens d'action qui, nous le verrons, se sont révélés particulièrement efficaces.

— La thérapeutique actuelle se présente donc avec une double tendance finaliste :

a) Le traitement physiologique, avant tout médical, va se proposer de modifier la sécrétion thyroïdienne ou d'en atténuer les effets;

b) Quant aux lésions anatomiques, deux traitements se disputent la palme :

— D'une part, la radiothérapie;
— Dautre part, la chirurgie.

Nous touchons ici, comme nous le verrons plus loin, au point vraiment délicat du problème.

I. **Le traitement physiologique**

Hübner, dans une revue générale récente et fort bien documentée, en fait une étude détaillée dont nous résumerons l'essentiel.

a) La Sérothérapie

La neutralisation de la sécrétion thyroïdienne a d'abord été tentée par la sérothérapie au moyen de deux méthodes différentes :

a) La première repose sur l'*hypothèse* émise par Ballet et Enriquez, que le sérum d'un animal privé de corps thyroïde contient des substances neutralisantes vis-à-vis d'une hypersécrétion thyroïdienne. Cette conception a donné le jour aux préparations suivantes :

— Le sérum antityroïdien de Mœbius;
— Les préparations au lait de chèvre éthyroïdée (Lanz);
— La thyroïdectine (Parkes et Davis);
— L'hémo ou hémato-éthyroïdine.

Ces diverses médications sont loin d'avoir réalisé les espoirs fondés sur elles et n'ont guère trouvé qu'un défenseur en la personne de Sainton.

N'oublions pas d'ailleurs que la dose neutralisante expérimentale, comme le fait remarquer de Quervain, est de plus de cent fois supérieure à la dose thérapeutique;

b) La deuxième méthode repose sur la notion de l'immunisation, c'est-à-dire sur la production d'anticorps chez l'animal traité par les produits thyroïdiens.

Partant de ce principe, Demour et Van Ligt, en 1903, Roggers et Beebe, Lépine ont essayé de préparer des sérums qui devaient à la fois neutraliser l'hypersécrétion glandulaire (action antitoxique) et détruire la cellule thyroïdienne (action cytolytique).

— Au point de vue doctrinal, le fait est discutable. La sécrétion endocrinienne, dit de Quervain, est de plus en plus assimilée aux hormones dont le caractère essentiel est de ne pas se comporter comme des antigènes, c'est-à-dire de ne pas provoquer la formation d'anticorps.

— L'expérimentation clinique semble du reste avoir pleinement confirmé cette opinion, et cette médication n'est plus guère employée aujourd'hui.

b) La Médication chimique

Parmi les très nombreux médicaments proposés dans le traitement du goitre exophtalmique, un seul, l'*iode*, mérite à l'heure actuelle d'être retenu et d'occuper une place de tout premier plan. La médication iodée a connu des fortunes diverses.

Basedow l'employait déjà en 1840.

Trousseau, la prescrivant par erreur en 1863, à la place de la digitale, fut stupéfait d'en observer d'excellents résultats et n'osa pas l'ériger en système.

De nombreux auteurs restèrent d'ailleurs longtemps persuadés de la nocivité de ses effets, et Kocher, la tenant pour capable de déterminer à elle seule l'apparition de « l'iode Basedow », fit peser sur elle un lourd discrédit. C'est le mérite de Chwosteck, Lœvy et Zonder, Neisser, et surtout de Plummer et des auteurs américains de l'avoir réhabilitée. Le contrôle systématique par la mesure du métabolisme de base a scientifiquement établi son efficacité.

— Son mode d'action est beaucoup plus obscur.

Plummer pense que dans l'hyperthyroïdisme la glande est incapable de sécréter la thyroxine normale sans qu'on lui fournisse un excès d'iode.

Pour Dautrebande (XXIe Congrès de Médecine, Liège, 1930), tout se résume en définitive à une diminution de l'iode intrathyroïdien qui réglemente l'aspect hystologique de la glande.

Tout cela n'est pas encore très clair.

Sachons donc nous contenter pour l'instant :

De connaître la grande efficacité de l'iode;

De savoir que nous pouvons en contrôler les effets par la mesure du métabolisme basal.

— Plusieurs solutions iodées ont été proposées. La plus employée paraît être la solution iodo-iodurée préconisée par PLUMMER et LABBÉ:

Iode	5 gr.
K I	10 gr.
H^2O	100 gr.

— Les modalités d'application varient avec la susceptibilité de chaque malade et doivent par ailleurs rester sous le contrôle du métabolisme basal.

Quelques notions générales sont à retenir :

— Le traitement *continu* à petites doses paraît bien supérieur aux traitements discontinus qui exposent à de très graves rechutes.

Ce traitement doit durer en moyenne trois mois et ne peut être abandonné au bout de ce temps que si le métabolisme basal se stabilise au-dessous de 20 %. Parfois un traitement prolongé pendant un an consécutif et même davantage peut être nécessaire (DAUTREBANDE).

— Autre principe établi par DAUTREBANDE : le fractionnement très poussé de la dose quotidienne semble donner de meilleurs résultats que l'absorption massive. Il vaut mieux prescrire par exemple deux fois cinq gouttes ou cinq fois deux gouttes *pro die* que dix gouttes d'un coup : cela s'explique, comme le fait remarquer POTEL, par l'élimination extrêmement rapide de l'iode ingéré.

— La dose quotidienne moyenne varie de X à XXX gouttes. On doit commencer par dix pour juger de la susceptibilité du malade et on arrive par tâtonnement, et surtout grâce au contrôle par le métabolisme basal, à déterminer la dose de choix. Chez certains malades réfractaires, Marcel LABBÉ n'a obtenu d'améliorations qu'à partir de 150 gouttes de Lugol par jour.

— La médication iodée a une action tellement nette et tellement rapide *dans le goitre exophtalmique* qu'elle paraît véritablement spécifique.

Les symptômes cardinaux de l'hyperthyroïdie régressent :

— La tachycardie diminue;

— Le poids se relève;

— Le métabolisme basal se rapproche de la normale et peut subir des chutes de 30 ou 40 points.

Chez les malades où les phénomènes d'excitation nerveuse et les troubles gastro-intestinaux sont très accusés, l'amélioration est particulièrement manifeste.

Cependant, le traitement iodé ne semble pouvoir, au moins dans le Basedow bien caractérisé, donner une guérison véritable. Au bout de quelques jours, les symptômes se stabilisent et la prolongation du traitement n'amène pas de nouvelle amélioration.

Le métabolisme basal, en particulier, ne redescend presque jamais à la normale.

— Faut-il administrer l'iode dans l'adénome toxique ?

La plupart des auteurs américains ont répondu avec Plummer par la négative. « L'iode, dit Boothly, administré dans l'adénome toxique est funeste dans les dix jours. » Il ajoute, cependant, qu'il n'en est pas toujours ainsi. Cette manière de voir n'a plus cours aujourd'hui, et nous pouvons dire, résumant avec Peycelon l'opinion générale, qu'il y a similitude d'action de l'iode dans le Basedow vrai et dans le goitre basedowifié. M. Labbé prétend même que dans ce dernier cas la médication iodée est encore plus efficace.

Il faut cependant savoir qu'une surveillance plus rigoureuse est nécessaire dans l'adénome toxique, surtout au moment où le goitre simple se basedowifie. Ici donc encore la médication iodée, surtout à doses fractionnées, peut être considérée comme précieuse, mais, comme pour le vrai Basedow, elle ne constitue pas cependant un traitement véritablement curateur.

Pour nous résumer, nous pouvons, avec Dautrebande, considérer l'iode comme un traitement de fond inséparable de l'hyperthyroïdie, et nous ajouterons qu'il a l'immense avantage de préparer admirablement le terrain à l'intervention chirurgicale toutes les fois que cette dernière est indiquée. Le traitement iodé préalable a largement contribué à abaisser la mortalité opératoire qui, nous le verrons, dans certaines statistiques, oscille aujourd'hui autour de 0 à 1 1/2 %.

II. Le traitement dirigé contre les lésions anatomiques

Deux traitements se dressent à l'heure actuelle face à face et n'ont pu jusqu'ici se départager avec netteté : l'électroradiothérapie d'une part, la chirurgie d'autre part.

M. Labbé considère, en effet, (*Monde Médical*, 15 février 1932) que *dans l'état actuel de la thérapeutique*, les avantages et les inconvénients des deux méthodes se balancent et il laisse le malade choisir suivant ses tendances.

Nous allons essayer de serrer le problème en étudiant séparément les avantages et les inconvénients de chaque système et en essayant ensuite d'en dégager les conclusions logiques du moment.

a) Traitement physicothérapique : Radiothérapie suivie en cas d'échec d'Electrothérapie

Soutenu par la grande autorité de Béclère, il a trouvé dans Delherm un ardent défenseur.

Avantages. — Son efficacité est certaine, et M. Labbé a eu l'occasion d'observer quelques guérisons avec retour du métabolisme basal à la normale.

D'autre part, si l'on se montre un peu moins exigeant pour les résultats, Delherm estime à environ 77/100 la proportion des malades guéris ou susceptibles de reprendre une activité sociale normale avec ou sans l'appoint d'un faible secours médicamenteux.

Enfin, avantage incontestable et considérable, la mortalité thérapeutique est absolument nulle.

Inconvénients. — La méthode cependant n'est pas sans mériter quelques reproches.

— Certains malades se montrent nettement réfractaires, et grief plus grave, certains autres sont même nettement aggravés comme le reconnaît Delherm lui-même.

— Dans d'autres cas, il est nécessaire de faire un traitement prolongé de un ou deux ans et même davantage.

— On a également soutenu que le dosage rigoureux est impossible à cause de l'action cumulative de l'effet destructif des rayons. Il est bien difficile, dit Hubner, de savoir si un traitement d'apparence favorable au début ne finira pas par devenir excessif. La preuve en est fournie par l'existence de cas de myxœdème post-radiothérapique. Nous croyons le fait bien rare et facile à éviter avec une technique bien faite.

Voici plus sérieux : en laissant de côté la possibilité d'une pigmentation disgracieuse de la peau (argument esthétique de bien de valeur), il faut mentionner la possibilité de formation d'adhérences très vasculaires qui compliquent et aggravent l'intervention, si celle-ci devient en dernière analyse nécessaire. Delherm et Kahn se sont élevés contre ce reproche qui leur paraît immérité et rappellent qu'au contraire les radiothérapeutes ont la prétention de détruire les feuillets adhérentiels.

Leur affirmation ne saurait, à notre avis, prévaloir contre l'opinion de la quasi unanimité des chirurgiens qui ont opéré des malades précédemment irradiés. Ce sont certainement ceux-ci qui, se heurtant aux difficultés techniques, les connaissent le mieux.

La radiothérapie enfin laisse subsister le goitre. Si celui-ci se ramollit, en effet, et diminue de volume, il ne disparaît pas; une glande thyroïde suspecte reste en place avec un potentiel pathologique qu'il est bien difficile d'évaluer : coma diabétique, asystolie (cas cité par M. Labbé, *Monde Médical*, 15 février 1932).

D'autre part, la persistance du goitre avec toutes les complications possibles inhérentes à une pareille tumeur, ne doit-elle pas être tenue en elle-même comme un signe de morbidité permanente ? M. Labbé a montré la nécessité de se montrer rigoureux dans l'appréciation de la guérison vis-à-vis des *signes fonctionnels* pathologiques, et du taux du métabolisme de base. Pourquoi se montrer moins sévère vis-à-vis de la persistance de l'hyperthrophie thyroïdienne elle-même? Peut-on vraiment parler de guérison en pareil cas ? La chirurgie soumet ses résultats au contrôle médical et biologique : n'est-elle pas en droit de demander à son tour que le critère exigé soit défini d'une façon encore plus stricte mais indiscutablement juste ?

b) Le Traitement chirurgical

La chirurgie propose actuellement comme traitement de choix la thyroïdectomie subtotale (qui permet d'enlever les 5/6e de la glande) et cela qu'il s'agisse de Basedow vrai ou de goitre basedowifié. C'est le mérite de Bérard, nous l'avons déjà vu, d'avoir montré la nécessité dans les deux cas d'une même technique.

— Quels sont les avantages de ce traitement ?

Ils se mettent d'eux-mêmes en évidence.

En premier lieu, son action est rapide et se manifeste en général complètement en deux ou trois mois.

En second lieu, son efficacité est supérieure à celle de l'électroradiothérapie :

Au point de vue physique, il supprime le goitre et marque à cet égard, dit LABBÉ, un avantage décisif sur l'électroradiothérapie.

Au point de vue fonctionnel, il agit de remarquable façon sur le syndrome *hyperthyroïdien :*

Les symptômes cliniques, d'une part, sont très heureusement influencés.

Le métabolisme basal, d'autre part, comme l'a montré CRILE, est plus franchement modifié que par la radiothérapie.

— Quels reproches peut-on lui adresser ?

Passons sur la cicatrice disgracieuse, autre argument esthétique de même valeur que les précédents.

— Voici plus important :

DELHERM a mis en doute à la fois sa rapidité d'action et son efficacité.

Dans les cas heureux, dit-il, la rapidité de l'amélioration n'est pas constante; elle peut mettre plusieurs mois et même une année à se constituer. Il signale en outre la possibilité d'échecs et de récidives post-opératoires en citant l'exemple de malades qui, en désespoir de cause, viennent frapper à la porte de l'électroradiologiste. Personnellement, nous ne pensons pas ces reproches bien fondés. Nous pensons, au contraire, avec l'immense majorité des auteurs que l'acte chirurgical est supérieur par sa rapidité d'action et son efficacité à tout autre thérapeutique. Mais il convient de s'entendre sur le mot traitement chirurgical. Il faut faire cesser toute équivoque; il ne faut pas oublier que la technique a évolué et que seules doivent entrer en ligne de compte les exérèses portant sur la presque totalité de la glande, c'est-à-dire les *thyroïdectomies subtotales.* Il faut, pour juger sainement un traitement, expurger les erreurs du passé, ne pas tenir compte des hémithyroïdectomies, des énucléations et de toutes les opérations mal faites, c'est-à-dire incomplètes. DELHERM (*Monde Médical,* 15 décembre 1931), en apportant deux observations de récidives post-opératoires, n'enlève rien à la valeur thérapeutique de la *thyroïdectomie subtotale.* La pre-

mière de ces observations concerne une femme de 25 ans (Mme A...), successivement *opérée* sans succès en 1924, 1927 et 1931. Delherm ne précise pas la nature de ces opérations, mais le seul fait que la malade a été opérée trois fois montre que la thyroïdectomie subtotale ne peut être en cause.

La seconde (Mme D...), opérée en mai 1931, ne présente au bout de deux mois qu'une amélioration bien insuffisante; *la nature de l'opération n'est toujours pas précisée*, mais Delherm signale que le cou est resté augmenté de volume, ce qui ne cadre pas encore avec une exérèse subtotale de la glande. En réalité, la thyroïdectomie subtotale agit d'une façon remarquable *à la façon d'une véritable expérience physiologique. La qualité et le degré de la guérison semblent proportionnels à la quantité de thyroïde enlevée.*

Nous avons eu l'occasion de la pratiquer chez une malade qui présentait un état général déplorable et un état psychique tel que la famille redoutait l'apparition de la folie. Nous avons eu l'impression que l'intervention faisait cesser *brusquement* une intoxication très grave. Dès le second jour, les malaises intolérables sont remplacés par une sensation d'euphorie « incroyable » au dire de la malade. Le pouls qui était à 160 le matin de l'opération est à 90 le soir du troisième jour, et à 70 le huitième. Le métabolisme basal qui était augmenté de 32 % avant l'intervention (après traitement prolongé au Lugol) est diminué, quatre mois après l'opération, de 14 % par rapport à la normale. Huit mois après l'intervention, le métabolisme basal s'est stabilisé à 3 % au-dessous de la normale, le pouls est à 66, la malade a engraissé de 18 kgr. Tous les symptômes ont disparu, y compris l'exophtalmie. Nous avions fait chez cette malade une exérèse particulièrement large, partout extra-capsulaire, ne laissant persister, appendu au pédicule de la thyroïdienne inférieure droite qu'une quantité de parenchyme de la grosseur d'une noisette. La guérison a été obtenue complète et stable. Quel est le traitement capable de donner aussi vite et aussi bien ?

Sachons reconnaître cependant que la thyroïdectomie subtotale n'est pas toujours complètement efficace. Certains symptômes, l'exophtalmie en particulier, restent souvent irréductibles. Cela n'a rien qui doive nous surprendre : la chirurgie, comme la radiothérapie, en s'attaquant à la glande thyroïde, ne peut avoir pour but que d'agir sur le syndrome d'hyperthyroïdie. Le syndrome d'hypersympathicotonie lui échappe souvent, et cela n'a rien que de très logique puisque nous n'agissons pas sur le « primum movens » qui reste toujours ignoré.

En gros cependant, les résultats éloignés sont tout à fait remarquables : pour les apprécier, nous sommes obligé d'avoir recours aux Anglo-Saxons dont les statistiques sont de loin les plus importantes et les mieux étudiées.

Gœtsch signale 80 % de guérison et 10 à 15 % d'améliorations marquées.

Pemberton donne les chiffres les plus intéressants en publiant, en 1912, les résultats éloignés des opérations faites pendant l'année 1916 à la Clinique Mayo. Nous en extrairons *les cas concernant uniquement l'exérèse subtotale.*

a) *Thyroïdectomie subtotale d'emblée :*

Nombre d'opérés : 49.

Guéris	29, soit 59,1 %	85,6 %
Très améliorés	13, soit 26,5 %	
Améliorés	5, soit 10,2 %	
Insuccès	0	
Morts *au cours des cinq ans*	2, soit 4 %	

b) *Thyroïdectomie subtotale après une ou deux ligatures préalables:*

Nombre d'opérés : 137.

Guéris	75, soit 54,7 %	86 %
Très améliorés	42, soit 31.3 %	
Améliorés.	8, soit 5,8 %	
Insuccès.	2, soit 1,3 %	
Morts *au cours des cinq ans*	9, soit 6,3 %	

Bérard, en France, arrive aux mêmes chiffres et estime que 85 % des résultats sont bons.

— En réalité, le seul reproche à faire au traitement chirurgical est de comporter une certaine mortalité opératoire.

L'argument est de ceux qui portent et mérite qu'on l'examine de près.

Il est capital de connaître l'ordre de grandeur de cette mortalité. Disons tout de suite que ce n'est pas très facile. Les statistiques *globales* varient de 0 à 31 %.

Cela provient de ce qu'elles sont hétéroclites, c'est-à-dire groupent parfois sans classification aucune des techniques diverses (ligatures, énucléations, hémythyroïdectomies, thyroïdectomies subtotales) et des cas de gravité très différente. Cela est dû enfin à ce que cer-

taines d'entre elles concernent un bien trop petit nombre de cas; une statistique n'a de valeur que si elle est importante, et nous ne ferons état que de celles qui méritent vraiment ce nom. Si on veut simplement apprécier la mortalité globale de l'ensemble des actes chirurgicaux, nous mentionnerons les statistiques suivantes :

KOCHER (1910)	469	cas	3,04 %	de mortalité
CRILE (1920)	1500	—	1,15 %	—
SUDEK (1921)	280	—	5,3 %	—
PORTER (1923)	204	—	12 %	—
BOOTHLY (1923)	633	—	1,74 %	—
WALLACE BERRY (1920)	504	—	4,3 %	—
ARNOLD JACKSON	100	—	1 %	—
PEMBERTON (1924)	741	—	0,80 %	—
KÜTTNER (1908-1923)	221	—	9,5 %	—
CLINIQUE MAYO (1924)	345	—	10 %	—
GOETSCH (1925)	236	—	2,2 %	—
LAUDAN (1927)	184	—	11,4 %	—
KASPAR (1928)	150	—	0 %	—
NOGUCHI (1929)	800	—	3,3 %	—

Mais il nous paraît beaucoup plus intéressant de rechercher la mortalité opératoire dans la *thyroïdectomie subtotale*. Les statistiques sont beaucoup moins nombreuses et beaucoup moins étoffées.

Nous pouvons citer cependant :

HOBST (1927)	49	subtotales	1	mort	2 %	de mortalité
KASPAR (1928)	150	—	0	—	0 %	—
TROELL (1925)	18	—	2	morts	11 %	—
PEMBERTON (1922)	523	—	5	—	0,93 %	—
EISELSBERG (1928)	75	—	5	—	6,5 %	—

Soit un total de 815 thyroïdectomies subtotales avec une mortalité de 1,6 %, ce qui est extrêmement faible et permet de considérer cette intervention comme bénigne quand elle est bien préparée et qu'elle est bien faite. Les auteurs américains qui en ont une grande expérience ne manquent pas d'ajouter, et cela ressort du détail de leurs statistiques, que l'opération est en général d'autant plus bénigne qu'elle est *plus précoce*.

Que conclure de cette étude analytique ?

— D'abord ce fait qu'aucun traitement n'est parfait. Les deux meilleurs traitements, traitement radiothérapique et traitement chirurgical, ne sont pas des traitements étiologiques, mais anatomiques. Ils s'adressent non à la cause mais aux lésions thyroïdiennes et sont, de ce fait, souvent incomplets. L'hyperthyroïdie est à coup sûr atteinte, mais

la dystonie sympathique persiste souvent. Des travaux récents (Justin-Besançon, Mme Schiff-Wertheimer et P. Soulié) en cours dans les laboratoires de M. Labbé et M. Villaret (*Progrès Médical*, 8 décembre 1932) semblent aiguiller la thérapeutique de ce dernier syndrome dans un sens médical (Yohimbine).

— Une seconde remarque semble également s'imposer : la thyroïdectomie subtotale a un action bien plus rapide et plus efficace que l'électroradiothérapie. M. Labbé en est certainement convaincu car dans son article paru dans le *Monde Médical* du 15 février 1932, où il rapporte une statistique chirurgicale malheureuse et récente avec 20 % de mortalité, il écrit cependant que les avantages et les inconvénients de la radiothérapie et de la chirurgie se compensent. Pour compenser cette mortalité dont le souvenir est tout récent et qui concerne 25 de ses malades, il faut bien qu'il y ait quelque chose et quelque chose de très important puisqu'il laisse à ses malades le soin de choisir leur traitement.

— Dernière observation enfin : il convient, à l'avenir, pour compléter notre documentation, d'être extrêmement méthodique dans l'établissement des statistiques où on ne doit grouper que des *cas comparables* et des *thérapeutiques bien précisées.* Il convient d'être non moins précis dans l'appréciation des résultats récents et éloignés et de distinguer nettement l'action :

1° *Sur le goitre;*

2° *Sur le syndrome d'hyperthyroïdie avec contrôle par le métabolisme basal;*

3° *Sur le syndrome de dystonie sympathique qui, nous le répétons, reste au second plan.*

CONDUITE DU TRAITEMENT DANS LES SYNDROMES HYPERTHYROIDIENS

Après cette étude analytique de la valeur des divers traitements, comment concevoir la conduite de la thérapeutique dans les syndromes hyperthyroïdiens ?

Tout le monde est d'accord sur un point : instituer tout d'abord un traitement à l'iode et si nécessaire à la quinicardine, en metttant le malade au repos. Quand le métabolisme basal n'est pas de plus de 25 % supérieur à la normale, le traitement médical peut, d'après

BÉRARD et PEYCELON (*Congrès de Médecine*, Liège, 1930) guérir ou améliorer très suffisamment à lui seul le Basedow.

La discussion commence quand, le traitement iodé ayant donné son maximum, il convient de choisir entre l'électroradiothérapie et la thyroïdectomie *subtotale*.

Cependant, ici encore on peut simplifier le problème en revenant à la distinction classique entre Basedow primitif et goitre basedowfié.

1° LE GOITRE BASEDOWIFIÉ

L'opinion générale semble bien ici se rallier avec juste raison au traitement *chirurgical d'emblée* sans électroradiothérapie préalable. Ce dernier traitement donne, en effet, moins bien que dans le Basedow, et les préférences de M. LABBÉ vont assez nettement à la chirurgie : il vaut mieux, dit-il (à propos du traitement iodé encore discuté au moment où il écrit ces lignes) s'abstenir de l'iode jusqu'à plus ample informé et « traiter le goitre basedowifié par la radiothérapie *et surtout par la chirurgie* » (*Pratique Médicale Française*, avril 1927, n° 4). HÜBNER, dans sa revue générale (*Gazette des Hôpitaux*, 3 janvier 1931) arrive à cette même conclusion qui semble parfaitement logique et qui est admise par certains radiologistes eux-mêmes, (MOREL-KHAN).

Deux notions particulières doivent être mises en évidence.

— Tout d'abord, répétons-le, le traitement iodé préparatoire doit être fait prudemment et rester particulièrement surveillé.

— Il faut savoir, en second lieu, que la thyroïdectomie subtotale doit être faite d'emblée et que la pratique des opérations sériées, en particulier des ligatures artérielles préalables, ne donne pas ici de bons résultats. Il faut sans doute voir là les raisons pour lesquelles la mortalité opératoire du goitre basedowifié est légèrement supérieure à celle du goitre exophtalmique (1,08 % contre 0,8, chiffres donnés par MAYO en 1924).

2° Le Goitre exophtalmique vrai

C'est vraiment ici que la difficulté commence.

— **Les électro-radiologistes, avec Delherm et Kahn,** revendiquent presque tous les cas. Ils abandonnent seulement à la chirurgie :

— *D'emblée* les cas très graves « toutes les fois que l'existence est menacée à bref délai » :

— Goitres plongeants avec phénomènes asphyxiques;

— Marche aiguë de la maladie;

— Goitres compressifs.

— *Au bout de six mois* d'essai minimum, les échecs de la radiothérapie.

— **Les chirurgiens, avec Bérard** (XXIe Congrès Français de Médecine, Liège, 1930) soutiennent la thèse diamétralement opposée et conçoivent ainsi les indications thérapeutiques.

— *En premier lieu,* traitement médical (iode, repos, quinicardine) pendant plusieurs mois.

— *Si au bout de quelques mois* le métabolisme basal reste à plus de 30 % au-dessus de la normale, l'indication opératoire s'impose.

— *Les agents physiques* n'ont d'indication après échec du traitement médical que chez les sujets inopérables à cause de lésions graves et définitives.

— **Les neutres enfin, avec M. Labbé,** laissent à leurs malades le soin de choisir en suivant leurs tendances personnelles.

Comment concilier ces thèses différentes, comment dégager pour le praticien une ligne de conduite simple et logique ?

Voici, à notre avis, les deux faits qui doivent nous servir de points de repère.

— Le traitement chirurgical bien fait, c'est-à-dire la thyroïdectomie subtotale avec résection réelle de la *presque totalité* du parenchyme thyroïdien est supérieure comme efficacité et rapidité à l'électroradiothérapie.

— Il existe cependant un certain nombre de maladies de Basedow qui paraissent hypersensibilisées (Labbé) vis-à-vis des rayons X et il est illogique de se priver dans ces cas d'un traitement tout à fait efficace et *parfaitement inoffensif.*

Et voici en définitive la conduite que nous proposons :

a) *En premier lieu :* traitement médical pendant trois à quatre mois comme le recommande Bérard (V à XXV gouttes de Lugol par jour, repos, quinicardine si nécessaire);

b) *Au bout de ce temps,* si le métabolisme basal reste à plus de 30 % au-dessus de la normale : tater la sensibilité du Basedow vis-à-vis des rayons X.

— Si l'affection paraît *hypersensible,* si en *quelques* séances l'amélioration est manifeste et rapide, continuer ce traitement qui guérira le malade presque à coup sûr, sans aucun risque et sans beaucoup gêner son activité sociale.

— Si l'amélioration est, au contraire, hésitante, il n'y a pas intérêt à rechercher coûte que coûte une guérison de qualité incertaine par un traitement radiothérapique ou électrothérapique prolongé qui, en cas d'échec, livre au chirurgien un malade taré et un goitre d'excision difficile. Nous sommes donc persuadé que la thyroïdectomie subtotale est indiquée si en quelques séances une amélioration très sensible n'est pas évidente.

— Seules des lésions viscérales graves et définitives peuvent contre-indiquer cette intervention et autoriser la poursuite du traitement par les agents physiques.

Aux Etats-Unis, ces notions paraissent banales.

Elles sont loin d'avoir conquis chez nous un légitime droit de cité.

Le traitement chirurgical en France est resté longtemps indécis, sa technique incertaine. On a travaillé isolé et la collaboration médico-chirurgicale reste une réalisation encore bien peu fréquente. Les statistiques s'en sont ressenties et ne sont pas, dans l'ensemble, aussi brillantes que celles des auteurs anglo-saxons. Certaines d'entre elles (Labbé : mortalité de 20 % dans une statistique, il est vrai restreinte : 25 cas) ne sont guère tentantes pour les médecins.

Ne nous laissons pas décourager : copions soigneusement et sans fausse honte les Anglo-Saxons dont l'expérience est considérable. Préparons nos malades au Lugol en collaboration avec un médecin compétent, sachons recourir, le cas échéant, aux opérations sériées, en particulier aux ligatures artérielles préalables, suivons l'exemple de Maîtres comme Bérard et Duval et nos statistiques seront ce

qu'elles doivent être (Bérard, 3 1/2 %, Duval et Welti, mortalité nulle pour une statistique de trois ans). Il n'y a pas de raisons pour que la thyroïdectomie subtotale soit plus grave en France qu'en Amérique, et ici comme là ne constitue pas indiscutablement presque toujours le vrai traitement de choix des syndromes basedowiens.

BIBLIOGRAPHIE

Achard. — « Le syndrome basedowien » (*Progrès Médical*, 1922, n°s 20-25).

Achard et Binet. — *B.M.S. Hôpitaux*, Paris, juillet 1922.

Alamartine. — *Thèse de Lyon*, 1910.

— *Société de Biologie*, 29 avril 1911.

— *Revue de Chirurgie*, 1913, t. XLVII.

Alamartine et Perrin. — « Résultat des opérations tbyroïdiennes » (*Lyon Chirurgical*, 1911, t. VI).

Baranger. — *Gazette Méd. de France*, n° 7, avril 1930.

Barjhoux. — *Thèse de Lyon*, 1910.

Barjon. — « La radiothérapie dans la maladie de Basedow » (*Journal de Méd. de Lyon*, 20 décembre 1921).

Béclère. — *Journ. Méd. Français*, juillet 1920.

Belot. — « Radiothérapie du G.E. » (*Bull. Méd.*, novembre 1920).

Bérard. — « Traitement du G.E. » (*Bruxelles Médical*, 10, 17, 24 et 31 mai 1931).

— *Lyon Chirurgical*, 1925, p. 3, et 1931, n° 6.

Bérard et Dunet. — « Traitement chirurgical du G.E. » (*La Clinique*, n° 120, février 1929).

— *Journal de Médecine de Paris*, n° 19, 9 mai 1929.

— *Traité de Chirurgie :* Le Dentu-Delbet.

Bérard et Peycelon. — « Les principes actuels de la Chirurgie de l'Hyperthyroïdisme » (*Monde Médical*, 1er décembre 1929, n° 761).

Besson (Mlle). — « Goitres basedowifiés » (*Thèse de Paris*, 1927).

Bigwood. — « Métabolisme de base » (*Ann. Méd.*, av. 26).

Blondin. —« Thérapeutique de la Maladie de Basedow » (*Thèse de Paris*, 1930).

Bodolec. — *Thèse de Paris*, 1909.

Bonnefoy. — « Résultats du traitement électrothérapique du G. E. » (*Bull. de la Soc. Radiol.*, janvier 1924).

Bordier. — « D'arsonvalisation diathermique dans le G. E. » (*Paris Médical*, 25 juin 1927).

Brémont. — *Traitement chirurgical du G.E.*

Chalier. — « Des interventions sur le sympathique cervical dans la maladie de Basedow » (*XXVe Congrès de Chirurgie*, 1912).

Coblod. — « Rayons X dans la maladie de Basedow » (*Thèse de Lyon*, 1920-21).

CRILE. — « Traitement chirurgical du G. E. » (*Surgery Gynecology and Obstetric*, janvier 1920, t. XXX).

DAGNAN. — *Thèse Toulouse*, 1932.

DAUTREBANDE. — *Physiopathologie de la thyroïde.*

DAUTREBANDE et LEMORT. — *Traitement des goitres par l'iode à doses continues et progressives.*

DELHERM. — *Bull. Soc. Franç. Electr. et Radio*, novembre 1924).

DELHERM et MOREL-KAHN. — « Electroradiothérapie ou Chirurgie dans le mal de Graves (*Monde Médical*, n° 801).

DELORE et LENORMANT. — *Rapport au XXIII*e *Congrès de Chirurgie Française*, 1910.

DELORE et DUJARRIER. — *Journal Méd. Franç*, mars 1913.

DUVAL et WELTI. — « A propos du trait. chir. de la mal. de Basedow » (*Bull. Soc. de Chir.*, 1931).

DUNHILL. — « Trait. chir. du G. E. » (*Paris Médical*, 6 novembre 1926).

ELLIOT. — *La suppression de l'hyperthyroïdisme par la thyroïdectomie.*

FLANDIN. — *Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, mai 1926.

FLORENCE, CREYSSEL et ANSELME. — *Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, novembre 1928.

FRASER. — « Trait. du G.E. » (*Presse Méd.*, 6 novembre 1926).

GAILLARD. — « Thyroïdectomie sous-capsulaire » (*Thèse de Lyon*, 1919).

GALLAVARDIN. — « Fibrillation auriculaire et arythmie complète » (*Journ. Méd. de Lyon*, 1923).

— « Tachyarythmie d'origine thyroïdienne » (*Lyon Méd.*, 1927).

GARNIER. — « Relation de la thyroïde et des autres glandes à sécrétion interne » (*J. M. Fr.*, nov. 1921).

GILBERT-DREYFUS. — « Le problème de l'adénome thyroïdien toxique (*R. G. G. H.*, 5 octobre 1929).

GIRARD. — *Comm. XXIII*e *Congrès Franç. Chir.*, 1910.

GRAHAM. — *Archiv. franco-belges de Chir.*, juin 1927.

HARTMANN. — « G. E. » (*Journal des Praticiens*, 2 juillet 1927).

HÉLIE. — « De la valeur comparative de l'électrothérapie et des autres procédés thérapeutiques utilisés dans le G. E. » (*Thèse de Paris*, 1924).

HELLWIG. — « Modif. anatomiques après iode » (*Surg. Gyn. Obst.*, août 1928).

HORAND. — *Lésions sympath. cervical dans le G. E.*

HÜBNER. — « Traitement du goitre exophtalmique » *R. G. H. G. H.*, janvier 1931).

JABOULAY. — *Chirurgie du goitre et du sympathique cervical*, 1910.

JACKSON. — « Traitement pré-opératoire des sujets atteints de G. E. » (*Gaz. des Hôp.*, 1924, n° 25).

JANET. — « Le métabolisme basal » (*Thèse de Paris*, 1922).

JOLLY. — « La radiothérapie du goitre simple et du goitre exophtalmique » (*Progrès Méd.*, décembre 1927).

JUDD et PEMBERTON. — « Résultats d'opérations pour goitre exophtalmique » (*Surg. Gyn. Obst.*, 1916).

JUSTIN, BESANÇON, Mme SCHIFF-WERTHEIMER et P. SOULIÉ. — *Progrès Médical*, 8 décembre 1932.

LABBÉ. — « Le diagnostic de l'hyperthyroïdisme » (*Rev. Franç. d'Endocr*, mai 1923.

— « Diagnostic des syndromes thyroïdiens » (*P. Méd.*, août 1926).

— « Valeur du M. B. pour le diagnostic de la mal. de Basedow » (*Presse Médicale*, 13 octobre 1928).

— « L'iode dans le trait. de la mal. de Basedow » (*Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 29 juin 1928).

— « Les traitements de la maladie de Basedow » (*Monde Médical*, 15 fév. 1932).

— « Les indications et les méthodes du traitement des goitres » (*Pratique Méd. Franç.*, avril 1927).

LABBÉ et AZERAD. — « Trait. chir. de la mal. de Basedow » (*Bull. Soc. Chirurgie*, 1913, t. LVII).

LABBÉ. — « Trait. chirurg. de la maladie de Basedow » (*Bull. Soc. Chirurgie*, 1931, n° 11).

— « Les trait. actuels du G. E. » (*Monde Méd.*, déc. 1931).

LABBÉ et STEVENIN. — « Métabolisme basal chez les Basedowiens » (*Soc. Biol.*, mai 1922).

— (*Bull. S. M. H. Paris*, 28 juillet 1932).

LABBÉ, FAURE, BEAULIEU, SERAZY, STÉVENIN et DELHERM. — *Bull. S. M. H. Paris*, 25 juillet 1924.)

LACURTE. — *Thèse Paris*, 1929.

LÉCÈNE. — *Traité de thérapeutique chirurgicale.*

LECLERC et HÜBNER. — « Résection subtotale du corps thyroïde » (*Lyon Chirurgical*, 1931, n° 2).

LEMOINE, DERACHET, etc. — « Trait. chir. du G. E. » (*Journal de Chirurgie*).

LÉPINE. — « Trait. du G. E. » (*J. de Méd. Lyon*, 20 juin 1928).

LERICHE et FONTAINE. — *Journ. de Chir.*, juillet 1927.

MARANON. — « Traitement du syndrome de Basedow » (*Revue de Médecine*, 1924).

MAYO et RANKIN. — « Technique de la Thyroïdectomie subt. » (*Archives Franco-Belges de Chir.*, mars 1927).

MOREAU. — *Rapport à la Société Belge de Chirurgie*, 26 juin 1926.

— « Trait. chir. du G. E. » (*Bruxelles Méd.*, 7 mars 1927).

PACHON. — *Sympathique et glandes endocrines.*

PEMBERTON. — « Le risque opératoire du G. E. » (*Journal de Chir.*, 1930, p. 434).

PETIT DE LA VILLEON. — *Soc. Méd. Paris*, 10 décembre 1926.

PETROWICHT (Mlle). — *Thèse de Paris*, 1923.

PEYCELON. — « Du traitement chirurgical de la Maladie de Basedow » (*Thèse de Lyon*, 1929).

— « Les récidives après les résections thyroïdiennes » (*Archiv. Franco-Belges de Chirurgie*, janv. 1930).

PLUMMER et BOOTHBY. — *Val. de l'iode dans le G. E.*

Pinto et Cœlho. — *Presse Médicale*, 17 mai 1930.

Prat. — « Trait. chir. du G. E. » (*Mém. Soc. Chirurgie de Paris*, 7 juillet 1925).

Kahn. — « Opération ou irradiation dans la Mal. de Basedow » (*Presse Méd.*, 1920, p. 61).

Rathery et Kourisky. — *Bull. Soc. Méd. Hôpitaux dc Paris*, 1923.

Ravina. — *Année thérapeutique*, 1932 (Masson, éd.).

Rebeyrol. — « Le traitement radiothérapique de la M. de B. » (*Thèse de Bordeaux*, 1929-1930).

Richard. — « Asphyxie goitreuse » (*Bul. Soc. Nat. de Chirurgie*, 8 mars 1930).

Richardson. — *Valeur relative de la chirurgie et des rayons X dans le trait. de l'hyperthyroïdisme.*

Roussy et Clunet. — « Les lésions du corps thyroïde dans la mal. de Basedow » (*Ann. de Méd.*, 1914).

Roussy et Cornil. — « Maladie de Basedow » (*Bulletin Médical*, 27 novembre 1920).

Roussy. — « Le métabolisme basal dans la Mal. de Basedow » (*Paris Médical*, 1920).

Samlon. — « Indications respectives de la radiothérapie et du traitement chirurgical dans le G. E. » (*Paris Médical*, février 1928).

— *Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1923.

Sandiford. — « Le taux du M. B. dans le G. E. » (*Endocrinologie*, 1920, t. IV, n° 1).

Sanger. — « Quarante-huit cas de G. E. traités par la radio » (*Arch. Int. Méd.*, 15 mars 1928).

Sauty et Bizot. — « L'anesthésie régionale dans les opérations sur la thyroïde » (*Rev. de Chir.*, 1921).

Sebileau. — « Chirurgie des Basedowiens et des Basedowifiés » (*Prat. Méd. Franç., avril* 1927).

Sicard. — *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, mai 1927.

Souilhé. — *Thèse de Paris*, 1931.

Souques. — « Nature de la Maladie de Basedow » (*Bull. Acad. de Médecine*, 25 novembre 1913).

Stévenin et Janet. — « Le métabolisme basal » (*Annales de Médecine*, 1923).

Testart. — « Maladie de Basedow chez l'enfant » (*Thèse de Paris*, 1927).

Trenel et Vuillaume. — *Presse Médicale*, avril 1925.

Troell. — « Diagnostic et traitement du G. E. » (*Journal de Chirurgie*, octobre 1925).

Trousseau. — « Goitre exophtalmique » (*Clinique de l'Hôtel-Dieu de Paris*).

Van den Wildemberg. — *Bull. Acad. Roy. de Méd. de Belgique*, 19 juillet 1928.

Welti. — *Presse Méd.*, 5 janvier 1927, et *Bull. Soc. Chirurgie de Paris*, 31 octobre 1928).

— « Les résultats de la thyroïdectomie pour Mal. de Basedow » (*Presse Méd.*, 13 juillet 1932).

Weil et Iselin. — *Presse Médicale*, 1930, pp. 173-179.

III

Les indications thérapeutiques dans les fractures fermées du rachis

Ce n'est pas d'un cœur léger que le chirurgien pose l'indication d'ouvrir un foyer de fracture vertébrale; la besogne est parfois délicate et le résultat souvent décevant. Il est cependant des cas où l'indécision comporte une responsabilité plus grave qu'une décision opératoire précoce et où il est nécessaire de prendre rapidement position.

Certes, il ne peut être question d'assimiler la laminectomie à l'ostéosynthèse et de lui assigner le but d'une plastie restauratrice vis-à-vis d'un segment vertébral fracturé.

Tout le monde est d'accord sur ce point. La lésion osseuse est au second plan et, isolée, elle reste du ressort du seul traitement orthopédique. Ce qui est au tout premier plan, ce qui domine le tableau clinique et le pronostic, ce qui doit dicter le traitement, ce sont les lésions médullaires qui exposent le malade à une désespérante agonie. Et c'est à ces lésions médullaires que s'adresse l'intervention sanglante. Avant d'en définir les indications, de la critiquer et de la défendre, nous allons rapporter deux observations où nous avons cru devoir la pratiquer.

OBSERVATION I

(*Fracture avec section médullaire laminectomie. Résultat nul.*)

Le 8 décembre 1928, X..., 18 ans, roule sous un camion en marche. Il est relevé avec une impotence complète des membres inférieurs.

Le 9 décembre, à son arrivée à l'Hôtel-Dieu, nous constatons les symptômes suivants :

Léger état de shock. Pouls, 120; langue sèche. Paraplégie complète des membres inférieurs. Abolition de la sensibilité à tous les modes remontant jusqu'au niveau de la crête iliaque. Abolition des réflexes cutanés plantaires et crématériens. Rétention des urines et des matières fécales.

L'examen de la colonne vertébrale donne l'explication immédiate de ces phénomènes; il existe, en effet, une déformation caractéristique de la région dorsolombaire témoignant d'une fracture de la première vertébrale lombaire. Toute la colonne sous-jacente au foyer de fracture a subi un mouvement de luxation en arrière tel qu'il est impossible de percevoir les apophyses épineuses des dernières dorsales. Le rachis paraît avoir subi un tassement considérable en hau-

teur. Nous tentons immédiatement, en prenant de grandes précautions, une réduction orthopédique par suspension occipito-mentonnière à l'aide du trépied de Sayre placé au-dessus du lit du malade; le tassement du rachis diminue de 8 centimètres environ, mais la luxation en arrière est absolument irréductible.

Devant cet échec, nous décidons de pratiquer séance tenante une laminectomie sous anesthésie locale (aide : M. Lapasset, interne de garde). Nous tombons d'emblée sur le foyer de fracture où il est d'abord difficile de se repérer. Après ablation des esquilles, nous constatons qu'il s'agit bien d'une fracture de la première lombaire : le fragment inférieur du corps vertébral fracturé est situé complètement en arrière de l'arc postérieur de la XII[e] dorsale. Les méninges sont déchirées, la moelle a été sectionnée et le canal rachidien paraît vide. Nous ne pouvons malheureusement rien sur de telles lésions. Par contre, grâce à un mouvement de levier combiné à l'extension sur les membres supérieurs et inférieurs, nous obtenons facilement une réduction anatomique du déplacement osseux.

Suture des méninges impossible. Fermeture des parties molles en trois plans en laissant une petite mèche de drainage. Cicatrisation *per priman*, mais évolution classique des symptômes propres aux sections médullaires; persistance des troubles nerveux, infection urinaire très précoce nécessitant une cystostomie de drainage, apparition d'énormes escarres sacrées s'arrêtant toutefois au-dessous de la ligne d'incision. Le malade assiste lucide à son interminable agonie.

OBSERVATION II

(*Fracture avec compression médullaire. Laminectomie. Guérison complète.*)

Le 23 janvier 1929, X..., 55 ans, est heurté dans la région lombaire par l'aile d'un camion automobile. Il roule sur la chaussée et ne peut se relever. Transporté dans une pharmacie, il tombe de la chaise où on l'a fait asseoir. Il arrive enfin à 17 heures à l'Hôtel-Dieu, où nous constatons les signes suivants :

Shock intense, dyspnée, tachycardie; le malade qui répond difficilement aux questions se plaint de la colonne vertébrale. D'emblée, on remarque une grosse déformation au niveau de la première vertèbre lombaire. Il existe là une dépression où l'on peut engager trois doigts en hauteur et une phalange en profondeur; la fracture est évidente.

Il existe en outre de gros troubles nerveux, paraplégie flasque des membres inférieurs avec anesthésie à tous les modes. Troubles sphinctériens impossibles à juger, l'accident étant trop récent.

Nouvel examen à 20 heures, aucune modification des phénomènes médullaires; le shock est encore plus accusé qu'à l'arrivée malgré la médication mise en œuvre.

Devant ce tableau, nous décidons de remettre toute tentative thérapeutique.

Le lendemain matin, le shock a complètement disparu, le malade a eu une miction volontaire, et il peut remuer faiblement les membres inférieurs, les troubles sensitifs, par contre, n'ont pas subi de modifications.

Nous décidons de faire une prudente tentative de réduction orthopédique à l'aide de l'appareil de Sayre. Comme dans le cas précédent, nous échouons et décidons séance tenante de pratiquer une laminectomie sous anesthésie locale.

Découverte rapide du foyer de fracture; les apophyses épineuses de L 1, L 2, qui sont fracturées sont enlevées. Il existe un enfoncement de l'arc postérieur de L 1; deux esquilles osseuses tranchantes ont déchiré la dure-mère et compriment la moelle qui est très nettement déviée latéralement. Ablation prudente des esquilles et libération complète de la moelle. Suture méningée impossible. Fermeture en trois plans des parties molles. Cicatrisation *per primam.* Le résultat a dépassé notre attente : très rapidement, en effet, les troubles nerveux ont complètement disparu sans laisser de traces. Trois semaines après l'opération, le malade est mis dans un appareil plâtré qui permet sa sortie de l'hôpital.

Ces deux observations s'opposent par plus d'un point.

Il s'agit, dans notre second cas, d'une fracture d'un mécanisme relativement rare : le choc a localisé, en effet, l'enfoncement au point d'impact, provoquant une fracture directe typique. Fort heureusement, les lésions médullaires n'étaient pas irrémédiables et la laminectomie en libérant la moelle a permis une restitution fonctionnelle remarquablement rapide et complète.

Chez le premier malade, la fracture était plus grave et d'un mécanisme tout différent. Il s'agissait d'une fracture de type indirect, d'une de ces «luxations fractures » des auteurs allemands dont le déplacement antéro-postérieur cisaille le plus souvent la moelle, provoquant des lésions définitives. Certes, nous avons pu avec facilité réduire par intervention sanglante le déplacement considérable qui avait résisté au traitement orthopédique, mais ce n'est là qu'une consolation bien illusoire puisque nous ne pouvions rien tenter pour réparer la section médullaire. S'il est, en effet, classique de rappeler les tentatives de suture médullaire chez l'homme, il est malheureusement trop certain que ces tentatives ont échoué et que les expérimentateurs n'ont pas été plus heureux chez l'animal. La lésion destructive de la moelle, comme celle du cerveau, s'opposant en cela aux lésions des racines et des nerfs périphériques, doit être considérée comme irrémédiable. La laminectomie, simple moyen d'accès préparant un déblaiement éventuellement nécessaire, ne peut rien pour de tels malades; son résultat ne peut être que nul comme il l'a été dans notre première observation: la thérapeutique n'est pas adaptée aux lésions.

Du point de vue thérapeutique, les indications de la laminectomie paraissent donc très simples à définir :

Compression médullaire, laminectomie.

Lésion médullaire destructive, abstention.

Pratiquement, les choses se compliquent. Il n'existe, en effet, comme l'écrit Sicard, dans le *Traité de Chirurgie réparatrice,* aucun signe qui permette de différencier précocement la compression de la lésion destructive; les signes de certitude sont trop tardifs et on ne peut les attendre sans risquer de voir une lésion primitivement curable devenir irrémédiable. Cette nécessité de prendre une décision rapide explique la tendance interventionniste actuelle. L'indication de la laminectomie paraît hors de conteste quand il existe à la fois des signes médullaires graves et une déformation osseuse manifeste; mais alors les lésions nerveuses sont trop souvent au-dessus des ressources de la thérapeutique.

Aussi, les auteurs modernes ne craignent pas d'aller plus loin et, faisant abstraction de la déformation osseuse, de tenir compte avant tout des troubles nerveux. « Toute fracture du rachis, écrit Leriche, à quelque niveau qu'elle soit, doit être immédiatement opérée sans chercher à séparer les phénomènes de compression des phénomènes de destruction.

C'est là véritablement le point le plus important du débat. La formule, au premier abord, peut paraître un peu rigide et peut porter à faux dans certains cas.

— Il peut s'agir, en effet, d'hémorragie, de contusion ou même de simple inhibition médullaire; l'intervention n'a aucune action dans ces cas et fait donc courir un risque inutile aux blessés. Ce n'est point douteux: mais il ne faut pas oublier que la radiographie après injection de lipiodol dans l'espace sous-arachnoïdien permet le plus souvent d'éliminer les cas où la compression médullaire n'est pas en jeu. Cette épreuve évitera la plupart des interventions inutiles. Si elle reste incertaine, l'attente est dangereuse : elle laisse la porte ouverte au hasard et joue la chance du malade sur un véritable coup de dé. Leriche préfère alors la lumière immédiate au prix d'une laminectomie qui, pratiquée, dit-il, sous anesthésie locale, doit être considérée comme une opération bénigne. Ce qui est grave, ajoute-t-il, ce n'est pas la laminectomie, ce sont les lésions médullaires.

— Dans d'autres cas, on peut tomber sur des lésions nerveuses destructives. L'objection est beaucoup moins gênante, le risque inhérent à l'intervention sanglante ne devant pas, en effet, peser dans la balance quand il s'agit de malades inéluctablement voués à la mort.

L'opération systématique dans les cas graves est, en réalité, tout à fait indiquée; elle seule nous réservera parfois l'heureuse surprise de trouver des lésions moins sérieuses qu'on ne l'avait supposé et de sauver des malades que l'on croyait irrémédiablement perdus.

Certes, les statistiques globales ne sont pas brillantes : de Quervain signale seulement 23 guérisons sur 228 laminectomies, et Leriche, dans sa statistique personnelle, compte un seul bon résultat sur quatre tentatives. Qu'importe : songeons à l'atroce agonie des blessés de la moelle, et ne craignons pas d'élargir les indications opératoires; dans cette chirurgie souvent décevante, il ne doit pas être nécessaire d'espérer beaucoup pour entreprendre, ni de toujours réussir pour persévérer.

IV

Cystalgie et mal de Pott. Les névralgies pottiques

I. GENERALITES

Nous nommons cystalgie certains troubles de l'urination purement fonctionnels, c'est-à-dire apparaissant en dehors de toute lésion urétro-vésicale.

Le mot n'est pas nouveau; il suffit de parcourir les publications un peu anciennes pour y retrouver la trace des « cystalgies » qui, d'ailleurs, occupent alors une place mal définie dans le cadre nosologique. Les cystalgies paraissent d'abord former un groupe d'attente qui se résoudra peu à peu par dissociation :

1° Une notion anatomo-pathologique, la cystite, permet aux auteurs d'individualiser peu à peu les variétés bactério-cliniques des lésions vésicales. HARTMANN (1), en 1887, REBLAUD (2), en 1892, étudient les cystites douloureuses banales « qu'il ne faut pas confondre, dit HARTMANN, avec les cystalgies ». Mais il semble que le gonocoque et le bacille de Koch soient, le plus souvent, responsables des cystalgies des anciens auteurs;

2° De nos jours, le terme devait donc à peu près disparaître, et les traités modernes ne parlent plus que des cystites rebelles ou douloureuses. La lithiase urinaire, les cystites post-puerpérales, les cystites gonococciques, une tuberculose vésicale souvent révélatrice d'une lésion primitive du rein, déterminent la plupart des cas.

Les modifications des urines peuvent être légères; par contre, les signes fonctionnels occupent le premier plan, souvent aggravés du fait de l'état névropathique des jeunes femmes qui paraissent les victimes habituelles. La douleur atroce qui survient à la fin des mictions s'accompagne de ténesme et d'élancements insupportables dans le périnée pendant quelques minutes; les besoins sont fréquents, obligeant parfois la malade à passer des nuits entières accroupie sur le vase; on peut constater de l'incontinence totale ou bien un peu de rétention

(1) HARTMANN: *Thèse Paris,* 1887.

(2) REBLAUD: *Thèse Paris,* 1892.

par spasme ou par paralysie. Dans l'intervalle des mictions, la douleur, jamais complètement éteinte, est exacerbée par le moindre effort, la plus petite secousse, l'exploration la plus délicate;

3° Certains faits cependant restent encore mal interprétés : « Il est parfois assez difficile, écrit Legueu, de définir la nature d'une cystite rebelle ». Mais la question est précisément de savoir si la cystite est le substratum nécessaire du syndrome cystalgique : cela ne nous paraît rien moins que démontré. Si le point de départ de la sensation douloureuse est le plus souvent vésical, il est aisé de comprendre qu'il peut siéger en un point quelconque des filets nerveux qui relient l'organe périphérique au neurone sensitif. La sensation peut être la même au point de vue qualitatif et localisation psychique. Le fait est d'observation banale chez certains amputés, qui souffrent du membre qu'ils n'ont plus. *Les troubles urinaires des tabétiques* nous en fournissent une démonstration plus voisine des cas qui nous occupent : à côté de la dysurie, de l'anesthésie du col vésical, M. Raynaud avait signalé l'existence de véritables crises douloureuses vésicales; la radiculite spécifique se dissimule ici sous le masque de la cystite, mais c'est de cystalgie qu'il s'agit en réalité.

II. **OBSERVATION ORIGINALE**

On pouvait penser *à priori* que toute cause irritative des éléments nerveux centripètes pouvait, avec une localisation convenable, donner un syndrome cystalgique en tous points comparable. Nous pensons en avoir la confirmation clinique pour le mal de Pott.

Voici l'observation de notre malade, L. J..., femme de 24 ans, ouvrière en chaussures :

Antécédents héréditaires. — Rien d'important à signaler. Père et mère en excellente santé. La mère n'a pas fait de fausse couche. Ni frère, ni sœur.

Antécédents personnels. — Maladie dans l'enfance : varicelle, coqueluche, rougeole.

Vers l'âge de 5 ans, les deux articulations tibio-tarsiennes et les deux articulations du genou augmentent progressivement de volume et deviennent douloureuses. Au bout de quelque temps, l'impotence devient à peu près absolue et la petite malade doit garder le lit. Le Professeur Jeannel propose une immobilisation plâtrée, mais sans trop insister auprès de la famille, qui refuse. La petite malade ne peut reprendre la marche qu'après dix mois de repos au lit.

Première règles à 11 ans. Règles douloureuses, mais régulières.

A 17 ans : bronchite qui dure deux mois et finit par guérir complètement.

A 18 ans : métrite banale, qui s'atténue en quinze jours sous l'influence de pansements faits dans le service du Professeur Audry. Pas de phénomènes urétro-vésicaux à ce moment-là.

Mariage à 21 ans 1/2. Pas de grossesse ni de fausse couche.

Maladie actuelle. — Il y a six mois, la malade commence à resssentir quelques brûlures au moment de la miction; en même temps, apparaît une pollakurie, d'abord nocturne (six à sept mictions), puis diurne, ainsi qu'une nouvelle poussée de métrite.

Incontinence d'urine pendant trois nuits consécutives.

Un docteur, consulté, fait des pansements vaginaux, place des crayons dans l'urètre, prescrit du bleu de méthylène et de l'uroformine.

Au bout de trois semaines, la malade, n'éprouvant aucune amélioration, se fait hospitaliser dans le service du Professeur Mériel (salle Saint-Vincent). L'examen gynécologique permet de constater une rétroversion utérine et une annexite droite; une castration droite et une ligamentopexie sont pratiquées.

Suites opératoires normales.

Pendant la convalescence, des douleurs intercostales apparaissent (dixième et onzième espaces intercostaux).

L'auscultation pleuro-pulmonaire ne décèle aucun symptôme anormal et on se contente d'appliquer quelques pointes de feu. Au bout de trois semaines, les douleurs ont définitivement disparu.

Cependant, les phénomènes urinaires persistent; la malade attire en plus l'attention sur une sensation de gène, de lourdeur au niveau de la partie supéro-interne de la cuisse droite. L'examen répété des urines ne décèle rien d'anormal non plus du reste qu'un cathétérisme de l'uretère droit, pratiqué par le Docteur Ginesty.

La malade sort de l'hôpital non guérie et va de nouveau, bientôt après, consulter un médecin en ville. Nouveau traitement d'urétrite et de métrite, suivi pendant un mois et demi; aucune amélioration.

La malade vient alors à la consultation du Professeur Audry, qui l'admet dans son service.

Examen de la malade. — *Etat général :* Tout à fait satisfaisant.

Troubles fonctionnels. — Sensation de gêne, de picotement, de brûlure au niveau du vagin, de la fesse droite, de la partie supérieure de la face interne de la cuisse droite, de l'épine droite du pubis et surtout de la grande lèvre droite.

La malade attribue à ces phénomènes une gêne assez prononcée de la marche, surtout accusée pendant la descente ou l'ascension d'un escalier.

Troubles urinaires au premier plan. — Pollakyurie, brûlures à la miction. Sensation de miction incomplète, ténesme vésical.

Examen des divers appareils. — *Appareil génital.* — Le toucher vaginal combiné au palper, le toucher rectal ne montrent rien d'anormal.

A l'examen au spéculum, le col utérin paraît normal : glaires muqueuses très peu abondantes : l'examen microscopique répété n'a jamais montré de gonocoques.

Appareil urinaire. — L'inspection et l'exploration de l'urètre ne permettent pas de découvrir l'origine des troubles présentés par la malade; en particulier, pas de polype urétral constaté.

Urines prélevées à la sonde. — Absolument limpides. Ni albumine, ni sucre. Examen après centrifugation : Rien d'anormal à signaler.

Système nerveux. — Pas de modification de la sensibilité objective. Réflexes rotuliens très vifs. Reflexes achilléens normaux. Reflexes abdominaux normaux. Pas de danse rotulienne ni de trépidation épileptoïde. Babinski négatif. Les pupilles, normales, réagissent bien a la lumière et à la distance.

Ponction lombaire (24 octobre 1925) : Liquide céphalo-rachidien normal.

Examen électrique (5 décembre 1925). — Hypoexcitabilité galvanique légère, sans caractère net de D. R. des fessiers et du psoas droits.

Examen de l'appareil locomoteur. — Les articulations coxo-fémorale et sacro-iliaque droites examinées cliniquement et radiographiquement paraissent indemnes.

Examen du rachis. — Très légère scoliose à convexité droite au niveau du segment dorsal inférieur. Pas de point douloureux rachidien. Le segment dorso-lombaire paraît un peu figé; cependant la malade ramasse avec assez d'aisance un objet placé à terre. Des radiographies pratiquées, segment par segment, montrent des lésions très nettement en faveur d'un mal de Pott.

Epreuve de face. — Disparition à peu près complète du neuvième disque intervertébral. Déviation en baïonnette du segment dorso-lombaire, l'axe oblique étant figuré par les XI[e] et XII[e] vertèbres dorsales. Flou des contours du bord droit des XI[e] et XII[e] dorsales (aspect du morceau de sucre qui fond).

Epreuve de profil. — Pincement du IX[e] disque intervertébral.

Examen du bassin. — Abaissement de l'épine iliaque antéro-supérieure droite (2 cm. environ). Obliquité du sillon interfessier de bas en haut et de gauche à droite. Le sillon sous-fessier droit est abaissé. La fesse droite paraît augmentée de volume. Adénopathie rétro-crurale dans la fosse iliaque droite.

Examen des autres appareils. — Rien d'intéressant à signaler.

Examen du sang. — Réaction de Wassermann positive.

Traitement. Evolution. — On prescrit le repos au lit et on pratique six injections intraveineuses de 0,45 de novarsénobenzol.

Le 20 octobre, on fait une injection épidurale basse de 20 cc. d'une solution de novocaïne à 1 %. Les phénomènes douloureux sont calmés pendant trois quarts d'heure environ.

Actuellement, les troubles fonctionnels ont tendance à s'aggraver. Les douleurs s'irradient parfois dans la grande lèvre gauche. De véritables crises d'intolérance vésicale surviennent deux ou trois fois par jour, durant chacune une heure à une heure et demie. Elles se caractérisent par une sensation de brûlure vésico-vaginale très pénible, des épreintes vésicales avec sensation de besoin d'uriner jamais complètement satisfait, un besoin incessant « de forcer pour uriner ». Pendant la crise, la malade est presque constamment sur le vase, urine à tout instant, mais pas plus d'une ou deux gouttes à chaque miction. La crise est souvent suivie d'une période de calme, à peu près complet durant une ou deux heures.

Depuis trois semaines environ, la malade présente au niveau du col utérin et des culs-de-sac vaginaux des ulcérations multiples, peu profondes, disséminées, grosses chacune comme une lentille environ. L'orifice du col lui-même est punctiforme et n'est pas ulcéré.

Les pertes utérines sont toujours très peu abondantes; elles ont gardé leur caractère muqueux.

Un examen du rachis, pratiqué le 5 décembre 1925, a permis de constater la présence d'une cyphose, seulement perceptible à la palpation; il s'agit d'une gibbosité à grande courbure intéressant D 8, D 9, D 10, D 11, D 12, L 1.

La limitation de l'hyperextension de la cuisse droite sur le bassin fait songer à la possibilité d'un abcès froid développé dans la gaine du psoas.

III. SUR LA NEVRALGIE POTTIQUE EN GENERAL

Les pseudo-névralgies pottiques, connues depuis longtemps, sont aujourd'hui mentionnées dans tous les traités classiques. Lance (3), ne manque pas, en décrivant les formes cliniques du mal de Pott de l'adulte et du vieillard, d'insister sur la forme pseudo-névralgique, autrefois signalée par Michaud (4).

Il est intéressant de rappeler ici l'évolution de la conception clinique de la triade pottique. Dans les anciens traités, l'affection est caractérisée, au point de vue symptomatique, par la gibbosité, les abcès et la paraplégie. L'interprétation séméiologique de ces accidents doit être différente; nous savons aujourd'hui qu'un mal de Pott peut évoluer et guérir sans avoir présenté aucune de ces manifestations. Les abcès, la paraplégie sont, à proprement parler, des complications; la grande gibbosité, un symptôme de lésion étendue. Seule est un véritable signe la petite gibbosité, souvent inappréciable à l'œil et découverte par la seule palpation, sous forme d'écartement en éventail des apophyses épineuses ou d'un ressaut en « marche d'escalier » au niveau d'une vertèbre, qui a reculé après usure cunéiforme. Encore est-ce seulement chez l'enfant que l'on peut s'attendre à trouver ce signe avec une certaine fréquence; et sa constatation n'est pas nécessaire pour affirmer le diagnostic.

La gibbosité est beaucoup moins fréquente en dehors de l'enfance. L'étude des observations de mal de Pott chez l'adulte et le vieillard a nettement montré l'existence d'une tuberculose vertébrale, sans signes rachidiens et uniquement révélée par des phénomènes nerveux.

---

(3) Lance: La tuberculose vertébrale. Mal de Pott. (E. Flammarion, édit., 1923.)

(4) Michaud: *Thèse Paris*, 1871.

Brissaud, dans ses leçons (1893-1924), attire l'attention sur ce point. En 1896, Chipault consacre un article aux troubles de la sensibilité dans le mal de Pott. Grognot en fait le sujet de sa thèse (Paris, 1896-1897). En 1899, Fickler (5) en fait une étude d'ensemble documentée. Touche (de Brévannes), en 1901, sur vingt maux de Pott de l'adulte, dont dix suivis d'autopsie, compte neuf cas sans gibbosité. Depuis, nombre d'auteurs (6) ont multiplié les observations et les travaux sur ce point.

Au premier rang des troubles nerveux, les névralgies méritent une place à part, à cause de leur fréquence, de leur valeur séméiologique au début de l'affection, et des erreurs de diagnostic dont elles peuvent être l'origine. Elles sont souvent le symptôme initial qui peut d'ailleurs, à lui seul, pendant plusieurs mois, un, deux ans parfois, constituer tout le tableau clinique.

Caractères Généraux

Elles ont des caractères communs qu'il importe de bien connaître. Elles sont paroxystiques, apparaissant parfois brusquement, en éclair, avec irradiations étendues comme les douleurs du tabes. Elles sont calmées par le repos au lit; la fatigue, les mouvements, la toux, l'éternuement, l'action de se moucher sont, par contre, des facteurs importants d'exacerbation. Elles s'accompagnent de paresthésies (engourdissement, fourmillements), parfois de manifestations zostériennes, rarement de troubles variables de la sensibilité objective (anesthésie douloureuse (Chipault). Elles sont enfin le plus souvent bilatérales, caractère de grande valeur, mais qui peut se trouver en défaut.

Répartition topographique

Elles peuvent affecter les localisations les plus diverses. A côté des sciatalgies et des douleurs intercostales bien connues de tous, il faut signaler le lumbago, les douleurs dans les flancs, les cuisses, les genoux, les épaules, le thorax, le cou, les membres supérieurs... Ces douleurs

---

(5) Fickler. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1899, t. XIX, pp. 1 à 114.

(6) Siredey: Congrès de Médecine, Paris, 1900. — Alquier: Congrès de la Tuberculose, 1906; Nouvelle Iconographie de la Salpétrière, 1906; Encéphale, 1907; *Gazette des Hôpitaux*, 1906 et 1924. — Dejerine et Camus: Société de Neurologie, 7 juin 1906. — Dejerine: *Revue Neurologique* 1916 (Les Radiculites). — Blanchard: *Thèse Paris*, 1914-1915. — Sicard: *Presse Médicale*, 7 janvier 1918. — Forestier: *Thèse Paris*, 1922. — A. Thomas: *Revue Neurologique* février 1924. — Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine: *Revue Neurologique*, avril 1924.

peuvent aussi se manifester sous forme de crises viscérales. Les douleurs épigastriques sont connues depuis longtemps : OLLIVIERS (d'Angers), en 1827, en mentionne une observation dans son *Traité de la moelle et de ses annexes;* elles s'accompagnent parfois de dysphagie et de véritables crises gastriques avec vomissements, parfois même d'intolérance gastrique presque complète. BROCA signale des crises douloureuses intestinales; LE ROY W. HUBBARD, des accès de suffocation nocturnes; assez souvent enfin les douleurs simulent à s'y méprendre la colique néphrétique. (Thèse GROGNOT, Observ. n° 7.)

LOCALISATION ANATOMIQUE

La douleur varie d'après les divers étages des éléments nerveux impressionnés. Mais en quel point exact siège l'irritation nerveuse pour un étage donné ? La question a fait l'objet de multiples travaux et n'est pas encore absolument tranchée.

a) L'origine médullaire invoquée dans certains cas par MICHAUD, théoriquement possible, doit être rare en réalité. Les lésions de la moelle expliquent surtout les gros troubles de déficit;

b) La discussion paraît surtout porter aujourd'hui sur l'origine radiculaire ou funiculaire.

Pour DEJERINE, il s'agit le plus souvent de radiculite, c'est-à-dire de l'inflammation des racines rachidiennes dans leur trajet intraméningé. La topographie radiculaire, le caractère aigu, fulgurant, paroxystique des douleurs, leur exacerbation au moment de la toux et de l'éternuement qui donnent une surpression brusque du liquide céphalo-rachidien, sont les principaux arguments invoqués.

Pour SICARD et FORESTIER, au contraire, la lésion essentielle est la funiculite, autrement dit la réaction des cordonnets nerveux extraméningés dans leur trajet ganglio-plexien. « A part le tabes, le zona et certaines séquelles de méningites aiguës, dit SICARD, les radiculites génératrices d'algies sont l'exception : la syphilis préfère la racine, la tuberculose et le cancer, le funiculus ». Voici les signes propres à cette funiculite :

En premier lieu, la contracture des muscles vertébraux avec ou sans tendance scoliotique, attitude rachidienne antalgique destinée à faire bâiller le trou de conjugaison. L'aggravation de l'algie sous l'influence des inflexions rachidiennes, l'unilatéralité des douleurs assez

fréquentes au début sont encore des caractères importants. Signalons enfin le syndrome humoral de Sicard et Foix, qui lui attribuent une très grande valeur : nous voulons parler de la dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien; à la radiculite appartient la lymphocytose; à la funiculite, l'absence d'hypercytose avec hyperalbuminose par gêne de la circulation veineuse de retour. Rappelons qu'au point de vue topographique la douleur funiculaire affecte une distribution radiculaire. Cette conception de la funiculite semble gagner du terrain;

c) Une question doit ici se poser : Y a-t-il des lésions du sympathique ? Le sympathique, nous le rappelons, est relié par plusieurs anastomoses avec la racine antérieure et le nerf mixte.

Peu d'auteurs ont effleuré le sujet; nous n'avons pu retrouver qu'un travail de A. Thomas, paru dans la *Revue Neurologique* du 28 février 1924.

Le problème paraît présenter pourtant un certain intérêt. On connaît le grand rôle joué par le sympathique dans les névralgies génito-pelviennes de la femme. Les algies permanentes de quelques zostériens, les topalgies de certains tabétiques paraissent liées à des lésions plus sympathiques que radiculaires. Ne peut-il en être ainsi dans le mal de Pott ?

L'hypothèse est séduisante, et, pour elle, plaident les résultats de l'autopsie, pratiquée par A. Thomas; le caractère des douleurs la rend, dans certains cas, vraisemblable. Tout le monde connaît les paroxysmes atroces des douleurs sympathiques qui, jamais d'ailleurs, ne s'apaisent complètement. On sait aussi avec quelle fréquence vient se surajouter, chez de pareils malades, un facteur psychique plus ou moins grave; au névralgisme peut succéder la cénestopathie; un degré de plus et l'état mental domine le tableau clinique. Le fait est bien connu pour les affections utéro-annexielles. Or, nous avons trouvé des phénomènes analogues signalés dans des cas typiques de mal de Pott. Pour le malade de l'observation IV de la thèse de Grognot, l'hypothèse de neurasthénie est un moment envisagée: « Chaque matin, au moment de la visite, le malade attire l'attention sur lui, faisant part de ses souffrances à qui veut l'entendre, réclamant à cor et à cris des médicaments et ayant une crise de larmes lorsque l'examen qu'on lui a fait subir n'a pas été, selon lui, assez minutieux ». Un abcès froid, apparu deux ans après le début de l'affection, permet d'affirmer un mal de Pott.

L'observation n° II (thèse de GROGNOT), n'est pas moins intéressante; la malade, de tempérament encore plus impressionnable, présente des troubles nerveux tels que l'on porte le diagnostic de rachialgie hystérique; un an après, la gibbosité apparaît. Nous ajouterons que chez notre malade l'hypothèse de pithiatisme fut un instant envisagée.

Si la question n'est pas résolue, elle n'en est donc pas moins intéressante; elle pose le problème du diagnostic du mal de Pott hystérique et du mal de Pott chez les hystériques. On nous permettra d'ajouter qu'au lieu de mettre à la légère sur le compte de la névrose les phénomènes observés, le clinicien sera infiniment mieux inspiré en recherchant, avec minutie et patience, les phénomènes somatiques logiques.

NATURE DES LÉSIONS

Nous avons un peu insisté sur la localisation des lésions au niveau d'un étage nerveux donné. Nous serons beaucoup plus brefs sur les lésions elles-mêmes. Tout le monde est, en effet, à peu près d'accord pour faire jouer à l'épidurite le rôle principal en tant que cause d'irritation nerveuse. Le tuberculome peut fuser dans tous les sens, mais se propage surtout vers le bas « en coulées de bougie » ou vers les trous de conjugaison. Rarement, la dure-mère se laisse infiltrer ou perforer, permettant à l'inflammation de gagner directement les méninges molles; celles-ci sont d'ordinaire envahies au niveau des trous de conjugaison. La funiculite et la radiculite se constituent donc par propagation épidurale.

IV. FORMES CLINIQUES DES NEVRALGIES POTTIQUES

Urétro-cystalgie pottique

Ces formes cliniques dépendent avant tout de l'étage nerveux intéressé. Il importe de remarquer tout de suite que cet étage nerveux est loin de correspondre toujours à la lésion osseuse elle-même; c'est qu'il s'agit, non pas d'une lésion bien localisée, mais, nous l'avons vu, d'une véritable tuberculose régionale; l'épidurite, la leptoméningite propagées à distance sont génératrices de symptômes en apparence illogiques; il est donc impossible, par l'étude des symptômes nerveux, de définir à coup sûr et d'une façon précise, le segment rachidien intéressé.

Nous avons déjà insisté sur la multiplicité des manifestations névralgiques du mal de Pott; chaque étage donne des manifestations topographiques particulières. De là l'extrême difficulté d'une classification anatomo-clinique simple. Dejerine (7) a cependant décrit les formes régionales des radiculites, et Alquier (8) a plus particulièrement étudié les radiculites régionales du mal de Pott. Nous n'avons pas la prétention de les décrire à nouveau.

Nous insisterons un peu sur les radiculites lombo-sacrées et sacro-coccygiennes dont l'étude s'applique plus particulièrement à l'observation de notre malade.

Forme fréquente

Elles revêtent presque toujours le type de la sciatique par atteinte des quatrième et cinquième paires lombaires et des deux premières paires sacrées.

Cette sciatique radiculaire, si fréquente dans le mal de Pott, présente quelques caractères particuliers. Les points de Valleix manquent souvent, ainsi que le signe de Lasègue; il n'y a pas d'atrophie musculaire dans les formes purement sensitives; le réflexe achilléen est souvent aboli; les sensations douloureuses s'étendent fréquemment dans le domaine du crural homo-latéral et dans le territoire lombo-sacré du côté opposé. Les troubles de la sensibilité présentent une topographie radiculaire et la lymphocytose est fréquente dans le liquide céphalo-rachidien.

A côté de la sciatique totale, Dejerine décrit des formes partielles, dissociées, où la lésion ne porte en totalité ou en partie que sur une ou deux racines du sciatique.

Forme plus rare

D'après la statistique de Lortat-Jacob et Saboreanu, la fréquence de l'atteinte d'une racine semble liée à la longueur du cul-de-sac arachnoïdien qui l'accompagne au niveau du nerf radiculaire; cela est vrai en particulier pour la troisième et quatrième paires sacrées, qui ne seraient presque jamais touchées isolément. « Les radiculites sacro-coccygiennes, écrit Dejerine, existent rarement en tant que manifes-

(7) Dejerine: *Revue Neurologique,* 1916.

(8) Alquier. Nouvelle Iconographie de la Salpétrière, 1906.

tations isolées; mais on rencontre parfois, en relation avec l'atteinte de ces racines *et associées à une radiculo-sciatique*, quelques douleurs vésicales ».

FORME PARTICULIÈRE

Ces douleurs vésicales sont, en effet, mentionnées d'une façon exceptionnelle dans les observations que nous avons pu retrouver. La dysurie intermittente, les fréquentes envies d'uriner, sont à peine signalées au passage, par GROGNOT, dans les observations IV et VII de sa thèse. FICKLER mentionne également, sans trop insister, la possibilité de troubles dysuriques. Mais nous n'avons trouvé dans aucune observation un syndrome urétro-vésical aussi pur que celui de notre malade. Ici, l'irritation nerveuse, qui ne correspond pas d'ailleurs aux lésions rachidiennes reconnues, paraît presque électivement localisée au niveau des troisième et quatrième paires sacrées; elle se manifeste sous la forme de crises de douleur et de ténesme urétro-vésicaux; la douleur s'irradie un peu dans le territoire de l'obturateur et du honteux internes, mais le syndrome viscéral reste au tout premier plan. Peut-être les érosions du col et des culs-de-sac vaginaux peuvent-elles être interprétées comme des manifestations trophiques.

La radiculite sacrée paraît avoir été récemment observée, sous une autre forme, en Amérique, où ROSENHECK (9) vient d'attirer l'attention sur les rapports de l'utéralgie paresthésique avec l'ostéo-arthrite vertébrale. Nous regrettons de n'avoir pu nous procurer cet article car, dans ce cas encore, les troisième et quatrième paires sacrées doivent être électivement irritées.

***

Ainsi donc, un à un, apparaissent les éléments divers du vaste syndrome des névralgies pottiques. Le clinicien n'a plus le droit de les méconnaître et doit être averti que le diagnostic du mal de Pott, au début, relève plus souvent de la neurologie que de la pathologie externe proprement dite. Pour ce qui est *des cystalgies, nous insisterons enfin sur ce fait que, seule, la radiographie a pu en établir, chez notre malade, l'origine pottique*. Il n'est pas indifférent que les urologues s'en souviennent.

---

(9) *The Journal of the American Medical Association*, Chicago, t. XXXV, n° 6, 8 août 1925.

Pathologie viscérale

I

Les périviscérites de la région du Douglas

Les périviscérites du Douglas succèdent le plus souvent à une lésion inflammatoire aiguë des viscères et du péritoine pelviens. Il s'agit donc dans la règle d'une pelvipéritonite adhésive secondaire et le processus plastique représente le mode de guérison anatomique d'une inflammation antérieure due le plus souvent au gonocoque, au streptocoque ou aux microbes de la flore intestinale.

Mais à côté des périviscérites secondaires, il existe certainement des périviscérites primitives évoluant d'emblée d'une façon chronique :

a) Le fait est hors de doute pour certaines formes de la pelvipéritonite tuberculeuse

1° On sait depuis longtemps que si la forme fibro-adhésive est le plus souvent secondaire à la forme ascitique ou ulcéro-caséeuse, elle évolue dans certains cas d'une façon primitive. Nous n'insisterons pas sur ces faits;

2° La connaissance d'une péritonite plastique primitive caractérisée par des lésions non folliculaires, purement inflammatoire est de date plus récente. On peut voir en somme au niveau du péritoine des lésions en tous points comparables aux lésions pleurétiques inflammatoires que l'on connaissait depuis longtemps. En 1910, Duvergey soupçonne l'existence de ces lésions, mais les premières observations sont dues à Castaigne et Gaillard qui, en 1919, les observent chez des convalescents de pleurésie. C'est à Paviot (1) et son élève Feaujas (2) que

(1) Paviot: *Journal de Médecine de Lyon*, 1920.

(2) Faujeas: *Thèse Lyon*, 1919.

nous devons une connaissance plus complète de ces formes. Il est certes difficile de démontrer la nature tuberculeuse de lésions péritonéales caractérisées uniquement au début par des exsudats accompagnés de rougeur et de dépoli de la séreuse. La notion de lésions pleurales concomittantes, la coexistence d'autres lésions bacillaires avérées, l'existence surtout de formes mixtes où les lésions inflammatoires voisinent avec des lésions folliculaires discrètes sont cependant des arguments devant lesquels s'inclinent la majorité des auteurs. Tout récemment, PIERY (3) admet cette forme sans conteste.

b) ON PEUT SE DEMANDER SI LA SYPHILIS NE PEUT ÊTRE UNE CAUSE DE PÉRIVISCÉRITE PRIMITIVE

Si la syphilis primitive du péritoine pelvien existe, elle est probablement rare. OZENNE (4) ne la mentionne pas et LETULLE (5) n'en donne aucun exemple. La thèse de DAVIGO (6) n'apporte dans le débat que des impressions basées sur deux observations insuffisantes; seul FOURNIER (7) cite une observation de LŒB où les lésions et la symptomatologie sont celles d'une périviscérite syphilitique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Etude histologique

La lésion essentielle au point de vue histologique est la réaction scléreuse qui apparaît d'emblée ou qui, progressivement, circonscrit et étouffe le processus inflammatoire aigu. Dans certains cas même, elle dépasse le péritoine pour envahir la paroi des viscères pelviens, en particulier du rectum. La connaissance de ce fait explique la difficulté où l'on est parfois de reconnaître la paroi rectale et la possibilité de blesser l'intestin au cours d'une hystérectomie abdominale : cet accident est arrivé aux meilleurs chirurgiens. Dans la trame de ce tissu cicatriciel essentiellement constitué par des fibres conjonctives, chemine un riche réseau de vaisseaux capillaires.

---

(3) PIERY : *Gazette des Hôpitaux*, 8 janvier 1927 : Histoire de la péritonite bacillaire.

(4) OZENNE : *Syphilis de l'utérus et de ses annexes*. Masson, 1920.

(5) LETULLE : *Presse Médicale*, 1918 : Syphilis du péritoine.

(6) DAVIGO : *Thèse de Paris*, 1925.

(7) FOURNIER : Tome II, fasc. II, p. 673.

A côté de la réaction fibreuse, le microscope permet parfois de découvrir les lésions caractéristiques de l'affection initiale; c'est ainsi que parfois la présence de cellules géantes viendra signer la nature tuberculeuse du complexus pathologique.

D'une façon générale, la réaction plastique est d'autant plus intense que l'inflammation initiale est plus étendue et plus virulente; mais le fait est loin d'être constant : il est même parfois démenti par des constatations diamétralement opposées. La vérité est que nous ignorons à peu près tout des conditions qui président au développement du tissu cicatriciel; à partir d'un certain moment, en effet, la fibrose paraît parfois se développer pour elle-même comme certaines cicatrices chéloïdiennes dont la pathogénie est également obscure.

Lésions macroscopiques

Il est difficile d'en donner une description à la fois précise et didactique à cause des multiples dispositions que l'on peut rencontrer. Nous retiendrons simplement celles qui, tenant compte à la fois de l'intensité et de la forme du processus plastique s'harmonisent avec les syndromes cliniques.

Deux formes se détachent d'une façon très nette : la pelvipéritonite chronique adhésive d'une part, la tumeur inflammatoire pelvipéritonitique d'autre part.

A) La pelvipéritonite chronique adhésive

Il en existe de multiples degrés. En laissant de côté les adhérences légères glutineuses qui n'ont aucune personnalité anatomo-clinique, on peut décrire les variétés suivantes :

a) *Les brides minces.* — Il va sans dire que leur disposition topographique est tout à fait variable; elles fixent, dans certains cas, un utérus basculé en arrière; dans d'autres, elles coudent à angle aigu, la paroi rectale ou l'étranglent à la façon d'un lacet. La gravité du syndrome clinique contraste souvent beaucoup avec le peu d'importance de la réaction plastique. Presque toujours, en effet, le processus fibreux reste localisé au péritoine et respecte la paroi des viscères pelviens. Une opération d'une schématique simplicité, la section de la bride entre deux ligatures amène une guérison logiquement complète.

b) *Les viroles.* — Incomplètes (arcs de cercle) ou complètes, elles caractérisent un processus pathologique plus sérieux. Cela pour deux

raisons : évoluant à bas bruit d'une façon très insidieuse, elles peuvent donner un syndrome clinique moins dramatique que dans le cas précédent; il s'agit plutôt de compression large que d'étranglement et cela retarde l'intervention. De plus, cette intervention, bien plus complexe que dans le cas de simple bride, est loin d'être toujours aussi élégamment curatrice. Dans cette forme, en effet, la fibrose envahit déjà plus ou moins la paroi des viscères pelviens et surtout celle du rectum. La section simple de la virole ne suffit plus ici pour libérer l'intestin. Il ne suffit plus, comme l'écrivent certains auteurs, de décortiquer le recto-sigmoïde en le séparant des masses qui l'entourent pour lui voir reprendre immédiatement son calibre normal. J. et P. Fiolle (8) ont dû chez une malade, pour sectionner la totalité des tissus sclérosés, inciser la musculeuse rectale jusqu'au contact immédiat de la muqueuse, après hystérectomie préalable.

c) *Les adhérences diffuses.* — La cavité pelvienne est ici véritablement maçonnée par une sclérose diffuse qui fige l'ensemble des organes. La fibrose peut dominer au niveau de l'intervalle utéro-rectal, mais tout est pris par ailleurs; parfois même, comme dans l'appendicite, l'infection se propage à distance *par un processus lent d'épiploïte.* Souvent, cependant, une petite portion de la région de Douglas se trouve respectée; c'est la partie la plus déclive, l'arrière-fond, et cet intervalle libre constitue la clef de la chirurgie pelvienne; l'opérateur doit immédiatement se diriger vers cet espace pour aller du simple au complexe et prendre les lésions à revers : l'admirable procédé de l'hémisection utérine s'inspire de cette impérieuse nécessité.

B) La tumeur inflammatoire pelvipéritonitique

Depuis la thèse de Senechal (9), elle a fait l'objet de multiples travaux. Elle ressemble par plus d'un point à la forme adhérentielle diffuse, mais ici la fibrose se condense électivement en un point pour former une véritable tumeur : souvent, c'est au niveau de l'espace recto-utéro-vaginal. Ici encore, la réaction fibreuse dépasse le péritoine pour infiltrer les organes pelviens; parfois même, la muqueuse vaginale ou rectale est envahie. On conçoit, dès lors, qu'une tumeur très dure, pierreuse, puisse, dans certains cas, en imposer pour un cancer.

Le fait a été signalé dans les vieilles hématocèles toujours plus ou moins infectées.

---

(8) J. et P. Fiolle: *Journal de Chirurgie*, 1914, p. 575.

(9) A. Senechal: *Thèse Paris*, 1907.

SYMPTOMATOLOGIE

En étudiant les formes anatomo-pathologiques des périviscérites pelviennes, nous avons peut-être été dirigés davantage par l'intérêt qu'elles présentent au point de vue opératoire que par leur intérêt clinique proprement dit. C'est qu'ici la clinique échappe en partie à l'emprise anatomo-pathologique. Le caractère des périviscérites, nous le répétons, est de se manifester surtout par une symptomatologie empruntée aux viscères voisins et le péritoine pelvien n'échappe à la règle. Après avoir lu maintes observations et consulté de nombreux documents, nous sommes amenés à décrire des formes cliniques dont certaines sont déjà bien indiquées dans la thèse de Burlaton (10). Conditionnées par une lésion qui agit d'une façon mécanique, les syndromes cliniques ne traduisent le plus souvent que le trouble fonctionnel des viscères pelviens à physiologie essentiellement dynamique.

A) Forme gynécologique prédominante

Ce n'est pas, il s'en faut, la forme la plus importante. Partie, en effet, le plus souvent des organes génitaux, la fibrose, en dehors des poussées au cours desquelles se réveille l'infection primitive, ne s'extériorise pas volontiers par des syndromes utéro-annexiels.

a) *Un tableau clinique* se présente cependant avec une individualité assez nette : celui de la rétrodéviation utérine fixée. C'est qu'ici le trouble du dynamisme utérin se manifeste au moment des règles par des signes fonctionnels bruyants; la dysménorrhée utérine caractérisée par des coliques avec expulsion de caillots est un des symptômes qui amènent le plus sûrement une femme à se faire examiner. Le vice de position de l'utérus retentit d'ailleurs souvent sur la vessie ou le rectum en donnant des symptômes qui, toutefois, restent au second plan. La dysurie est relativement rare, mais les troubles du transit intestinal se voient plus souvent; ils sont nets surtout quand une tumeur inflammatoire pelvipéritonitique accolée à la face postérieure de l'utérus vient aggraver l'effet de la rétro-déviation. Les malades présentent alors de la constipation tenace avec parfois un peu de sang, des glaires et des débris muqueux dans les selles; cette constipation

(10) Paul Burlaton: *Thèse Lyon*, 1919: Contribution à l'étude de la péricolite gauche d'origine gynécologique.

est parfois coupée de brusques débâcles diarrhéiques (Yvan LETCHEFF) (11).

Le syndrome reste cependant rarement à l'état de pureté; la rétention des sécrétions utérines entretient une menace constante de réinfection et aux troubles d'ordre dynamique s'ajoutent des symptômes qui traduisent la répétition de petites poussées inflammatoires manifestes.

b) *Les autres troubles fonctionnels* caractéristiques de la forme gynécologique ne se manifestent presque jamais spontanément; il faut les rechercher, mais ils n'en ont pas moins une importance considérable. Les coudures des trompes peuvent avoir deux conséquences également graves : la stérilité qui menace l'espèce et la nidation ectopique de l'œuf redoutable pour le sujet. Des techniques récentes ont heureusement modifié le diagnostic et le pronostic de ces lésions. L'injection de lipiodol dans la cavité utérine permet de s'assurer de la perméabilité tubaire et l'insufflation des trompes permet, dans certains cas, de rétablir une perméabilité compromise. Ce sont des résultats dont on ne peut nier l'intérêt.

B) FORME INTESTINALE PRÉDOMINANTE

Il faut distinguer, en réalité, plusieurs formes différentes. Nous ne pouvons mentionner ici, à cause de leur nombre, tous les travaux relatifs au retentissement réciproque des inflammations génitales et digestives l'une sur l'autre. Il n'est pas douteux que dans l'immense majorité des cas l'inflammation génitale est primitive. Il n'est pas douteux non plus que le plus souvent le processus plastique pelvien se manifeste surtout par des troubles du dynamisme digestif. On doit les étudier pour le cœco-appendice d'une part, pour le recto-sigmoïde d'autre part.

a) **Forme intestinale droite.** — C'est de beaucoup la moins fréquente; elle correspond au syndrome que DE MARTEL et ANTOINE (12) décrivent sous le nom de périviscérite du carrefour inférieur et qui s'applique à un cæcum ptosé et fixé dans le petit bassin.

Au point de vue étiologique, cette forme échappe à la règle générale. Très souvent, en effet, dans ce cas, l'infection initiale se trouve

(11) Yvan LETCHEFF : *Thèse Paris*, 1895-1896.
(12) DE MARTEL et Ed. ANTOINE : *Les fausses appendicites*. Masson 1922.

localisée au niveau du tube digestif. De plus, il s'agit presque toujours d'une infection chronique d'emblée.

Nous ne pouvons ici reprendre la question de l'appendicite chronique et des fausses appendicites. Les lésions sont en général diffuses, et il est difficile, dans le complexus pathologique constitué par l'appendicite, la typhlo-colite, la périviscérite, de désigner la lésion initiale pour chaque cas particulier. Devant la complexité des lésions, le terme d'appendicite chronique ne peut manquer de paraître étriqué et la symptomatologie un peu artificielle. Pierre Descomps (13) vient très heureusement d'élargir le débat; en décrivant le syndrome abdominal folliculaire, il met en évidence l'importance du tissu lymphoïde du segment terminal de l'iléon, ainsi que de la partie droite des côlons et dégage les grandes lignes du problème.

Dans d'autres cas, la périviscérite représente la séquelle d'une inflammation appendiculaire aiguë. On retrouve alors au niveau du petit bassin les lésions plastiques qu'il est banal de constater au niveau de la fosse iliaque droite. Chez le vieillard, elle peut prendre le masque d'une tumeur néoplasique comme l'a bien montré notre Maître, le Professeur Mériel (14).

A côté des lésions digestives, les lésions génitales jouent un rôle qui n'est pas négligeable; périmétrite et salpingo-ovarite droite surtout sont assez souvent en cause, et assez nombreux sont les cas où le flirt appendiculo-ovarien revêt un caractère d'intimité tel qu'il s'agit bien de périviscérite du carrefour inférieur.

Dans des cas beaucoup plus rares, le processus plastique est secondaire à des infections de voisinage telles que la péri-urétérite, les adénites pré ou rétrocæles et le phlegmon périnéphrétique droit à évolution antérieure et inférieure.

On peut voir enfin des péri-cæco-colites primitives, d'origine tuberculeuse, et même s'il faut en croire Hadgès (15), d'origine syphilitique.

La radiographie permet de rendre compte des modifications plastiques et des troubles dynamiques du cæco-appendice.

---

(13) P. Descomps: *Le Monde Médical*, 15 juillet 1927.

(14) E. Mériel: *a*) Etude sur l'appendicite sénile. *Revue de Gynécologie*, avril 1907.

b) Un cas d'appendicite à forme néoplasique. *Société Anatomo-clinique de Toulouse*, 20 septembre 1908.

(15) Hadges: *Presse Médicale*, 4 août 1920, nº 54.

— Pour l'étude morphologique, c'est au lavement opaque qu'il faut s'adresser.

En position debout, la ptose du cæcum est évidente; il descend nettement au-dessous du détroit supérieur, parfois si bas dans le cul-de-sac de Douglas qu'il est perceptible par le toucher vaginal.

Ses dimensions paraissent d'ailleurs augmentées en tous sens et souvent le cæcum anormalement large devient horizontal pour s'insinuer dans le petit bassin. Le cliché permet, dans certains cas, de déceler des coudures ou des déformations plus ou moins capricieuses, montrant que les parois atones sont modelées par le processus plastique péricæcal.

Le cæcum paraît enfin fixé. Toute tentative de mobilisation réveille des douleurs plus ou moins vives dans toute la région du carrefour inférieur sans réussir à le déplacer; les changements de position n'y réussissent pas davantage et l'examen en Trendelenbourg montre que le fond de l'organe garde sensiblement la même situation. « On observe plutôt, disent de Martel et Antoine, une déformation en longueur, une sorte d'étirement vers l'angle colique droit.

— L'examen après repas opaque met en évidence les troubles du dynamisme intestinal. On ne voit plus se dessiner les festons réguliers qui inscrivent sur le profil cæcal les contractions physiologiques normales. On observe surtout d'une façon constante un symptôme de la plus haute importance, le retard de l'évacuation du cæco-ascendant (l'évacuation dure plus de quatre heures) qui, dans certains cas, se complique de stase iléale pouvant persister plus de douze heures après l'absorption du repas opaque.

C'est là, en effet, le fait physiologique essentiel. Le cæcum fixé par des adhérences se contracte mal; après avoir lutté un certain temps contre l'obstacle, il se dilate et se déforme. Il s'ensuit des modifications profondes dans la digestion cæcale anormalement prolongée et la flore des fermentations et des putréfactions anormales ne tarde pas à apparaître. Il arrive enfin un moment où, comme le dit Baumann (de Châtel-Guyon), le cæco-ascendant, suivant la loi de tous les réservoirs de l'organisme, se vide par débâcles en bloc, puis par regorgement.

Ces considérations rendent parfaitement compte des syndromes cliniques :

1° Les putréfactions anormales ont une double conséquence :

Localement, elles aggravent ou provoquent la cæco-colite et l'appendicite chronique, renforçant ainsi les facteurs de périviscérite et créant un véritable cercle vicieux.

Elles entretiennent, d'autre part, un état de toxhémie chronique parce qu'elles se produisent au voisinage immédiat d'une nappe lymphatique dont le pouvoir de résorption est considérable;

2° Quant a la dilatation et aux débacles cæcales, elles se manifestent par des crises douloureuses qui simulent l'appendicite, mais qui, comme le montre l'examen hématologique, sont conditionnées bien davantage par un facteur mécanique que par un facteur inflammatoire. On peut en décrire deux formes dont nous donnerons seulement les caractères essentiels :

Forme légère atténuée. — Chez l'enfant, elle se manifeste surtout par un tympanisme à prédominance cæcale qui, par crises, peut s'exagérer d'une façon considérable.

— Chez l'adulte, on observe plus particulièrement une gêne douloureuse, une pesanteur, une impression de tension et d'endolorissement de la région cæcale, survenant souvent à horaire fixe, assez tôt après le repas de midi, ou le soir, vers 18 heures, c'est-à-dire au moment où le cæcum commence à se remplir ou bien lorsqu'il commence à se vider. La douleur s'atténue ou cesse dans le décubitus ventral ou latéral gauche. On note souvent en plus une constipation légère du cæco-ascendant.

Forme franche subaiguë. — On observe en somme les mêmes phénomènes, mais plus accusés. Les douleurs journalières conservent leur horaire fixe correspondant à la phase de réplétion cæcale, mais il s'agit de douleur et non pas seulement de tension ou de pesanteur. On voit d'ailleurs à la suite d'écarts de régime survenir des crises douloureuses beaucoup plus vives qui, vraiment, peuvent en imposer pour une appendicite aiguë. Il n'y a cependant qu'un symptôme commun, la douleur à début brusque; à un examen plus approfondi le tableau se rapproche davantage du syndrome de l'iléus mécanique : le malade se plaint de coliques, de ballonnement; il a l'impression que quelque

chose ne peut pas passer et s'il vomit parfois abondamment, le pouls s'accélère à peine et la température reste normale. Rapidement d'ailleurs, en une à trois heures, la crise se termine brusquement par une émission abondante de gaz par l'anus et une débâcle diarrhéique.

De Martel et Antoine décrivent un troisième syndrome : les foraggravées et prolongées; mais ces formes diffèrent de la précédente, non pas par les modalités cliniques des crises de distension cæcale qui restent en tous points superposables, mais par la toxi-infection surajoutée qui donne au tableau clinique le fond symptomatique de l'appendicite chronique des anciens auteurs. Nous ne pouvons que renvoyer à la remarquable étude de de Martel et Antoine pour de plus amples détails.

b) **Forme intestinale gauche.** — La péri-sigmoïdite est à coup sûr la forme la plus fréquente des périviscérites pelviennes digestives. De par leur siège normal, en effet, le sigmoïde et le rectum sont immédiatement soumis aux influences des inflammations génitales de la femme. Ce fait explique souvent la constipation présentée par les malades qui viennent consulter pour une affection utéro-annexielle.

Les signes intestinaux peuvent passer au premier plan, alors que l'infection génitale s'est éteinte et que la périviscérite s'est constituée.

Les troubles de la défécation dominent la scène. Conditionnés par la gêne de la progression du bol fécal, ils peuvent se manifester de multiples façons.

La constipation est le symptôme le plus banal et le premier en date; elle s'accompagne parfois d'une déformation des matières, caractéristique d'une sténose bas située. Elle s'accompagne aussi de douleurs discontinues, d'épreintes rectales, qui se manifestent en même temps que les contractions intestinales; la douleur irradie d'ailleurs souvent à distance sur le trajet du côlon, particulièrement sur le trajet du côlon descendant et au niveau de l'angle gauche. Dans les cas plus avancés on observe le signe de de Bovis caractérisé par des alternatives de constipation et de diarrhée; mais il s'agit ici d'une fausse diarrhée, symptomatique d'une sténose intestinale. A la longue, l'affection retentit sur l'état général; une cachexie lente s'installe qui expose les malades aux affections intercurrentes, en particulier à la tuberculose pulmonaire. Quant aux troubles génitaux, ils restent à ce moment-là tout à fait au second plan.

Suivant les prédominances symptomatiques, le tableau clinique peut prendre des aspects bien différents. Avec BURLATON (16), nous décrirons les formes suivantes :

Forme à type de colite ulcéro-membraneuse. — Les douleurs pelviennes d'origine génitale ont progressivement disparu pour faire place à une douleur nettement prédominante dans la fosse iliaque gauche et qui revêt le type bien particulier des coliques intestinales. La constipation est extrêmement accusée; les malades sont progressivement amenées à user d'une façon habituelle de lavements et de laxatifs pour expulser des matières durcies, ovillées, enrobées de glaires ou de mucosités sanguinolentes. De loin en loin, des débâcles muco-membraneuses souvent abondantes soulagent les malades. D'autres symptômes complètent la ressemblance avec la colite ulcéro-membraneuse; la langue est saburrale, l'haleine fétide, l'anorexie s'installe, les digestions deviennent lentes et pénibles. L'état général s'altère à son tour : la température est sub-fébrile et l'amaigrissement ne tarde pas à devenir manifeste. Les observations n°s XVIII et XXII de la thèse de BURLATON sont tout à fait typiques à cet égard... Le diagnostic peut être difficile si on ne prend pas soin de fouiller un passé gynécologique que la malade aura parfois oublié; le toucher vaginal et le toucher rectal donneront souvent la clef de l'énigme et dirigeront la thérapeutique dans un sens véritablement curateur.

Forme pseudo-cancéreuse. — C'est une forme occlusive lente que l'on observe plus volontiers chez les femmes d'un certain âge et qui correspond à la forme tumorale de la périviscérite. La constipation, qui date de plusieurs mois ou de plusieurs années, est extrêmement opiniâtre. Les matières durcies sont souvent déformées, laminées au moment de leur passage à travers le défilé rectal. Elles sont parfois recouvertes de glaires, de débris membraneux et même de pus. Les signes généraux sont tout à fait superposables à ceux du cancer du rectum. Les malades se plaignent d'un ténesme intense, d'épreintes très douloureuses et il n'est pas rare d'observer des hémorragies; elles sont d'ordinaire, il est vrai, peu abondantes : « Il s'agit simplement, dit BURLATON, de filets de sang rouge ou noirâtre teintant les glaires et les mucosités. » L'anémie et la stercorémie qui imprègne lentement ces

(16) Paul BURLATON: *Thèse Lyon*, 1919.

malades ne tardent pas à leur donner un teint jaune paille qui fait d'abord songer au cancer.

L'examen physique est loin de livrer immédiatement et dans tous les cas le diagnostic précis. Le toucher rectal ne permet pas toujours d'éliminer le néoplasme; on tombe souvent sur une masse de consistance extrêmement dure, ligneuse, qui a souvent envahi la paroi du rectum. La muqueuse rectale garde cependant beaucoup plus volontiers et beaucoup plus longtemps sa mobilité, sa souplesse et son velouté caractéristiques : c'est là, peut-être, un des meilleurs signes. Le toucher vaginal doit également être soigneusement pratiqué; s'il fournit des signes d'affection génitale, il ne faut pas trop se hâter de porter le diagnostic de cancer du rectum et savoir envisager l'hypothèse d'une périviscérite à forme tumorale. Le diagnostic reste cependant parfois extrêmement difficile; il ne faut pas oublier, en effet, que certains cancers du rectum méconnus se compliquent d'abcès pelviens que l'on peut croire d'origine génitale : notre ami, le Docteur Baillat, nous en a communiqué récemment une observation tout à fait intéressante.

L'examen radiographique après lavement opaque montre la présence d'un obstacle, mais ne permet guère de préciser sa nature; seul un examen rectoscopique complété par une biopsie, permettra le cas échéant de trancher la question et de voir si on a affaire à un cancer, une fibrose péri-rectale ou à un adénomyone de l'espace recto-vaginal dont la symptomatologie est si voisine.

Forme avec occlusion intestinale aiguë. — Burlaton, J. et P. Fiolle signalent une forme occlusive aiguë. Il s'agit de s'entendre. La crise d'occlusion aiguë paraît être la première manifestation intestinale d'une périviscérite ignorée jusque-là. Il semble, en effet, que ces formes relèvent plus particulièrement de brides assez minces qui brusquement, à l'occasion d'un écart de régime, déterminent l'occlusion basse aiguë. Malgré les apparences, il s'agit de formes relativement favorables; les symptômes, en effet, commandent une intervention immédiate au moment où cette intervention est, avec une technique souvent très simple, définitivement curatrice.

II

Les perforations intestinales diastatiques

DEFINITION — HISTORIQUE

On désigne sous le nom de perforations diastatiques les perforations qui se produisent lors des occlusions intestinales à une certaine distance au-dessus de l'obstacle (DE BOVIS).

LAENNEC avait déjà constaté ces lésions.

Mais c'est HESCHL (1) qui, le premier, en 1880, se sert de ce terme pour désigner les perforations constatées sur le cæcum de deux malades mortes en pleine occlusion. Il convient tout de suite de remarquer que l'auteur viennois semble attacher à ce terme une signification pathogénique; pour lui, en effet, la perforation diastatique est un rupture mécanique; et pour le démontrer, il mesure la limite d'élasticité de l'intestin.

Cependant, le terme n'est pas définitivement consacré; HAUSSMANN (2) dans sa thèse sur le cancer de l'intestin, mentionne vingt observations de perforations à distance, mais paraît ignorer les autopsies et les expériences de HESCHL.

COMBES (3), par contre, en fait de nouveau mention d'une façon accidentelle dans son étude des ulcères simples de l'intestin.

SCHWOB (4) étudie les ulcérations intestinales au cours de l'occlusion chronique et rapporte des observations intéressantes.

En 1899, GANDY et BUFNOIR, d'une part, LUYS, d'autre part, rapportent deux observations de perforations diastatiques au sens où l'entendait HESCHL.

Dès lors, le terme a conquis droit de cité et DE BOVIS (5), dans son étude si documentée sur le Cancer du gros intestin, signale cette complication dans un chapitre spécial.

---

(1) HESCHL : *Wiener Medizinische Wochenschrift*, 3 janvier 1880.

(2) HAUSSMANN : *Thèse Paris*, 1882.

(3) COMBES : *Thèse Toulouse*, 1897.

(4) SCHWOB : *Thèse Paris*, 1898.

(5) DE BOVIS : *Revue de Chirurgie*, juin 1900.

Des travaux plus récents se sont occupés plus ou moins de cette question. Nous citerons parmi eux :

Celui d'Auschütz (6) sur « la marche de l'iléus dans le carcinome de l'intestin et le météorisme local du cæcum dans l'occlusion basse du gros intestin ».

Celui de Kraft (7), sur « la gangrène et la perforation du cæcum dans le cas de cancer de l'S iliaque ».

Celui de Krenter (8), sur « la perforation du cæcum dans l'occlusion basse du gros intestin. »

Celui de Leotta (9) qui, à propos de son étude sur « l'ulcère simple du Jéjuno-iléon » mentionne l'importante statistique (48 observations) de Yosaï Shimodaira, dont nous n'avons pu malheureusement retrouver le travail original.

Celui de Schönleber (10) sur la manière dont se produisent les ruptures par éclatement de l'intestin.

L'étude récente d'Okinczyc (11) sur le « cancer de l'intestin ».

L'article du Professeur Mériel (12) sur le « cancer des côlons » dans le *Traité de Chirurgie* de Le Dentu, Delbet et Schwartz.

Enfin, les deux ouvrages de Guillaume (13) :

— *Les occlusions aiguës et subaiguës de l'intestin.*

— *Les colotyphlites et le syndrome iliaque droit.*

Avant d'en finir avec cet historique, une remarque s'impose; la définition de Heschl semble s'être dépouillée peu à peu de sa signification pathogénique; elle paraît s'être à la fois élargie et modifiée au point qu'Okinczyc n'hésite pas à proposer le terme d'ulcération diastatique à la place de celui de perforation diastatique.

---

(6) W. Auschütz : *Archiv. für Klin. Chirurg.*, 1902.

(7) Kraft: *Biblioth. für Loeger*, 1903, 8 R, IV, pp. 93-112.

(8) Krenter : *Zentralblatt für Chirurgie*, Leizig, 1919.

(9) Léotta: *Archives Italiennes de Chirurgie*, 1919.

(10) Schönleber : *Beitr. zur Klinis. Chirur. Tübing*, 1920-21, C. XXI, pp. 597-611.

(11) « Le Cancer de l'Intestin ». (1 vol. 1922.) *Bibl. du Cancer.*

(12) Mériel: « Traité de Chirurgie de Le Dentu, Delbet et Schwartz »: *Affections chirurgicales du gros intestin* (1 vol. 1922).

(13) Guillaume: *Les occlusions aiguës et subaiguës de l'intestin*, 1922. (1 vol. Masson, édit.) *Les colotyphlites et le syndrome iliaque droit*, 1924 (1 vol. G. Doin, édit.).

ETUDE CLINIQUE

« Les perforations diastatiques, lit-on dans le traité de LE DENTU, DELBET et SCHWARTZ, se font rapidement et terminent brusquement une crise. » On peut ajouter que le clinicien se laisse le plus souvent surprendre sans y penser. C'est, en effet, dans le cours d'une crise d'occlusion qui dure déjà depuis quelques jours que cette complication survient, chez un malade stercorémique, souvent atteint de cachexie néoplasique; un tel organisme réagit mal, et, d'autre part, bien des symptômes sont communs à l'iléus et à la perforation.

Dans certains cas cependant le tableau symptomatique s'est brusquement transformé sous les yeux même du clinicien, et ce fait nous autorise à décrire, à côté de la forme latente, une forme franche bien caractérisée.

I. FORME FRANCHE

Une des observations les plus typiques est celle de GANDY et BUFNOIR. Le tableau est, avec quelques nuances particulières, celui de la péritonite suraiguë par perforation.

L'intestin se perfore; subitement éclate une douleur abdominale atroce; parfois généralisée d'emblée, elle peut un instant rester localisée avant de diffuser rapidement à tout l'abdomen. La période d'état est déjà constituée.

La douleur persiste, intolérable, accompagnée le plus souvent d'une hyperesthésie cutanée manifeste.

Il n'est pas rare que le malade ne vomisse pas encore : dans deux observations fort nettes à ce sujet, les vomissements n'apparurent que quinze à trente minutes avant la mort.

Les matières et les gaz sont arrêtés.

— *Les signes physiques* n'offrent pas une bien grande originalité.

Signalons, en premier lieu, le météorisme; en général énorme et diffus, il prédomine parfois au niveau du cæcum.

Après lui, le silence abdominal nous a paru un des phénomènes les plus caractéristiques : le diaphragme paraît immobile et on ne voit pas se dessiner sous la paroi un seul mouvement péristaltique.

La sonorité préhépatique, difficile à rechercher sur un ventre hyperesthésié et contracturé ne doit pas avoir beaucoup de valeur chez un malade en occlusion plus ou moins nette depuis plusieurs jours.

La recherche de la matité dans les flancs nous paraît présenter un intérêt plus considérable.

— *Les phénomènes généraux* ont, à notre avis, une grande valeur; ce sont ceux d'une intoxication suraiguë par résorption massive au niveau du péritoine :

Rapidement, le faciès se cyanose et se couvre de sueurs froides.

Une polypnée marquée apparaît très vite qui reconnaît sans doute à la fois pour cause l'intoxication bulbaire et le refoulement du diaphragme par l'abdomen distendu.

Il est curieux de constater, en parcourant les observations, le peu de renseignements concernant la température et le pouls. Dans l'une d'elles, nous notons que le pouls était peu rapide et assez bien frappé.

Cependant, le tableau s'aggrave à vue d'œil; le malade vomit; les extrémités se refroidissent, et c'est déjà la fin; le tout n'a pas duré parfois plus de trois heures.

II. Forme subaigue, latente

Autant que nous avons pu en juger par la lecture des observations, souvent succintes d'ailleurs au point de vue clinique, cette forme paraît plus fréquente; l'issue des matières a pu ne pas se faire brutalement et en masse dans le ventre; l'inoculation séreuse a eu lieu par un étroit pertuis et les adhérences sont venues parfois limiter l'effraction.

Quoi qu'il en soit, la perforation peut ne se révéler qu'assez tardivement par un syndrome de péritonite insidieusement développé; elle peut même passer à peu près inaperçue. L'observation d'un malade que nous avons eu l'occasion de soigner dans le service du Professeur Mériel est intéressante à ce point de vue. La voici brièvement résumée:

Malade de 61 ans, entré à l'hôpital le 25 juillet 1924.

Diarrhée depuis six à sept ans (?)

Il y a un mois, va trouver un docteur pour faire soigner sa diarrhée qui s'arrête net.

Huit jours après : arrêt des matières, ballonnement, douleurs abdominales assez pénibles, vomissements. Des lavements amènent un soulagement marqué au bout de quatre ou cinq jours.

Malgré cela, entre à l'hôpital sur les conseils de son docteur.

Tableau de l'occlusion chronique probablement par néo. Les gaz passent.

Le 29 juillet, à 10 heures et demie du matin, examen radiologique après lavement bismuthé : l'ampoule rectale se distend, puis le bismuth filtre en mince filet sur une longueur de 7 à 8 cm. et, le défilé passé, distend le côlon ascendant et la moitié environ du côlon transverse. A ce niveau, arrêt définitif.

Au bout d'un moment, on aperçoit des sortes de traînées diffuses dans le ventre et le rétrécissement sigmoïde paraît avoir disparu. On prend deux radiographies.

Le même jour, à 16 h. 15, éclate brusquement un syndrome très alarmant qui fait porter le diagnostic d'iléus aigu.

On décide de faire un anus.

Incision dans la fosse iliaque droite sans aucune espèce d'anesthésie.

A l'ouverture du péritoine : fusée de gaz fétides et flot de matières diarrhéiques où on distingue de nombreux noyaux de cerises.

Nouvelle incision, médiane cette fois et sous-ombilicale, pour rechercher la perforation intestinale évidente. Véritable inondation fécale avec encore une grande quantité de noyaux de cerise libres dans la cavité péritonéale. On reconnaît rapidement au toucher « un néo » sténosant de l'S iliaque. Pas de perforation à ce niveau. D'autres noyaux de cerise sont *accrochés* et *engainés* par des adhérences au niveau du tablier épiploïque. En poursuivant les recherches, on trouve bientôt, *accolé à la partie moyenne du côlon transverse, un véritable paquet de noyaux de cersise enfermés dans des adhérences. Nous ne tardons pas à découvrir dans son voisinage immédiat une perforation unique du tranverse,* admettant largement le pouce d'un adulte. Le malade meurt pendant qu'on termine l'opération. Le gros intestin renferme encore beaucoup de noyaux de cerise. Il semble qu'on puisse chez notre malade reconstituer les faits de la façon suivante :

Huit jours avant l'entrée à l'hôpital, au moment de la crise ou de la pseudocrise de constipation relatée par le malade : production d'une petite perforation permettant l'issue des noyaux de cerise, et formation d'adhérences écartant provisoirement tout danger.

Au moment de l'examen radiographique : augmentation de la pression intestinale qui va favoriser la perforation brusque survenue six heures plus tard; cette seconde perforation résulte sans doute d'une rupture des adhérences protectrices et permet le passage dans le péritoine des noyaux retrouvés complètement libres au moment de l'intervention; sans elle, la première perforation aurait passé inaperçue.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic n'est donc pas aussi simple qu'il pourrait le paraître à première vue; cela est si vrai que la perforation n'a été affirmée dans aucun des cas dont nous avons pu retrouver l'histoire clinique : toutes les fois, le chirurgien intervenait pour occlusion intestinale.

Nous croyons toutefois le diagnostic possible, si on y pense, principalement dans la forme franche, où la *brusquerie et la violence de la douleur,* la gravité subite des phénomènes généraux paraissent des symptômes de grande valeur.

Dans la forme latente, l'erreur est excusable.

Il ne faut pas oublier cependant que la radiographie (14) peut, en moins de cinq minutes, donner le plus souvent une *certitude absolue* en décelant un pneumo-péritoine caractéristique de la perforation.

---

(14) Mondor et Porcher : *Journal de Chirurgie*, janvier 1933.

PRONOSTIC

Nous n'insisterons pas sur la gravité exceptionnelle du pronostic qui tient à plusieurs causes :

1° *La déchéance physique antérieure du malade;*

2° *La grande septicité de la bouillie fécale qui inonde parfois le péritoine dont le nettoyage devient illusoire;*

3° *La rapidité de la résorption toxique au niveau du péritoine;*

4° *L'incertitude du diagnostic.*

La mortalité est, en effet, considérable. Nous ne connaissons que deux cas de guérison : ceux de KRENTER, où le péritoine ne renfermait pas de matières fécales mais seulement des gaz et un exsudat trouble.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous réunissons dans le tableau ci-dessous les diverses observations que nous avons pu colliger.

AUTEUR	N° DE L'OBSERVATION (*Voir. Bibliographie.*)	SIÈGE ET NATURE DE LA STÉNOSE	
	1° Perforations siégeant au niveau du cæcum		
Th. AUGER	Observation n° 2.	Absence congénitale de rectum.	
AUSCHÜTZ	— n° 3.	Angle spénique	Néo.
—	— n° 4.		Néo.
—	— n° 5.		Néo.
BARON.	— n° 6.	Anse sigmoïde	Néo.
BÉRAUD	— n° 7.	Anse sigmoïde	Néo.
CORBIN	— n° 10.	Angle droit du côlon	Néo.
GOGUE.	— n° 14.	Côlon transverse	Néo.
GOPPER	— n° 16.	Anse sigmoïde	Néo.
GUILLAUME	— n° 17.	Anse sigmoïde	Néo.
HAUSSMANN	Obs. n°s 30, 33, 38, 41, 42, 43, 44, 18 (x).	Pas de renseignements.	
HESCHL	— n° 20.	Anse sigmoïde	Néo.
KRENTER	— n° 23.	Anse sigmoïde	Néo.
—	— n° 24.	Anse sigmoïde	Néo.
LUYS	— n° 29.	Anse sigmoïde	Néo.
MALEIX	— n° 31.	Anse sigmoïde	Néo.
MONDOR	— n° 34.	Anse sigmoïde	Néo.
RAIMBERT	— n° 39.	Anse sigmoïde	Néo.

(x) *Observation n° 18.* — Perforation au niveau de la valvule iléo-cæcale.

AUTEUR	N° DE L'OBSERVATION (*Voir. Bibliographie.*)	SIÈGE ET NATURE DE LA STÉNOSE	
2° Perforations siégeant au niveau du côlon ascendant			
FLEUR	Observation n° 12.	Côlon descendant......... ...	Néo.
GANDY et BUFNOIR	Observation n° 13.	Kyste hydatique siégeant sur la face antérieure du lobe droit du foie.	
HAUSSMANN .... (Thèse).	Obs. n°s 11, 15, 28, 27.	Pas de renseignements.	
3° Perforations siégeant sur le côlon transverse			
MÉRIEL et BERTRAND	Observation n° 8.	Anse sigmoïde (part. inférre) :	Néo.
HOLMER	— n° 21.	Anse sigmoïde..............	Néo.
LABEY	— n° 25.	Union anse sigmoide et rectum:	Néo.
4° Perforations siégeant sur le côlon descendant			
MARKHAM	Observation n° 32.	Anse sigmoïde..............	Néo.
5° Perforations siégeant au niveau de l'appendice			
JACOMET	Observation n° 22.	Angle droit du côlon.......	Néo.
6° Perforations siégeant sur le grêle			
ALBARRAN et LAVILLAUROY ...	Osbervation n° 1.	Anse sigmoïde............	Bride.
CHAVANNE	— n° 9.	?	?
LÉPINE	— n° 26.	Angle colique gauche : rétrécissemt.	
OKINCZYC	— n° 36.	Angle sigmoïde............	Néo.
RENON et BLAMOUTIER	— n° 40.	Gros intestin.	?

A ces diverses observations, nous joignons celles de :

MORRIS (n° 35) citée par HAUSSMANN: Perforation de siège non précisée mais éloignée de la sténose et néo de l'S iliaque.

LETULLE : Ulcérations non perforées sur la valvule iléo-cæcale et néo du transverse.

***

Deux faits sont à retenir :

1° Dans presque tous les cas, il s'agit d'obstacle néoplasique;

2° On doit remarquer en outre la grande fréquence de la perforation sur le cæcum (59 %), sur le côlon ascendant et sur le grêle en même temps que la grande fréquence de l'obstacle au niveau de l'S iliaque.

ETUDE DE L'INTESTIN AU NIVEAU DES LESIONS ELLES-MEMES

En étudiant de plus près les diverses observations, on constate une différence tout à fait frappante :

Dans certains cas, on trouve à côté ou même à distance de la perforation, une ou plusieurs ulcérations plus ou moins profondes.

Dans d'autres, la perforation mise à part, l'intestin paraît absolument normal.

L'Aspect macroscopique de la perforation elle-même va nous permettre de faire une distinction importante :

Dans un premier groupe de faits, nous trouvons des lésions d'éclatement mécanique caractérisées; voici, par exemple, ce que signale Heschl :

« Le péritoine, qui a dû céder le premier, est déchiré sur une certaine longueur; la musculeuse qui a cédé ensuite est divisée transversalement; la muqueuse, qui a dû céder la dernière, est percée de nombreux orifices, gros comme des lentilles, arrondis ou ovalaires. »

Dans le cas de Gandy et Bufnoir (16), les lésions sont à peu près identiques : voici comment se présente la perforation située à 3 cm. 5 de l'angle iléo-cæcal, immédiatement en dehors de la bandelette longitudinale antérieure : « Déchirure de la séreuse et d'une partie de la muqueuse, herniée à ce niveau et qui a éclaté elle-même sous forme d'une déchirure haute de 6 mm., large de 5; l'ensemble donne bien l'impression d'une rupture brusque. »

Dans l'observation de Luys (17), même aspect du cæcum qui cède au niveau d'un anus artificiel établi depuis sept jours.

Dans le cas de Morris (18), la tunique péritonéale, détachée par places, laisse apercevoir la tunique musculaire à travers les fibres de laquelle suintent les matières fécales.

Dans tous ces cas : déchirure assez étendue du péritoine et de la musculeuse avec perforation relativement petite de la muqueuse.

Dans un deuxième groupe de faits, beaucoup plus nombreux d'ailleurs, les perforations paraissent être le terme ultime d'un processus ulcératif: les pertes de substance des diverses tuniques se correspon-

---

(16) Gandy et Bufnoir: *Bulletins et Mémoires de la Société Anatomique de Paris,* 1899.

(17) Luys: *Bulletins et Mémoires de la Société Anatomique de Paris,* 1899.

(18) Morris: Observation rapportée par Haussmann, *Thèse Paris* 1882.

dent en superposant assez exactement leurs contours et, d'autre part, c'est dans ces cas que l'on trouve très souvent des ulcérations voisines. Parfois des adhérences, des fausses membranes tendent à isoler la grande cavité péritonéale. Schwob (19), Auschütz (20), Letulle rapportent de ces faits plusieurs exemples.

Rappelons enfin qu'assez souvent, comme l'a fait remarquer encore tout récemment Guillaume, les perforations siègent sur une anse franchement gangrenée :

« Plus souvent encore, on peut, au cours d'une occlusion, constater à distance, sur le grêle ou le gros intestin, la présence de plaques noirâtres qui font songer à un processus de sphacèle en cours d'évolution. Ces plaques noirâtres visibles à l'œil nu sur la face muqueuse et sur la séreuse sont accompagnées d'un piqueté hémorragique de voisinage. » (Guillaume) (21).

Etude histologique. — L'étude histologique va préciser ces différences :

— *Concernant les cas du premier groupe,* nous avons pu retrouver deux examens histologiques assez caractéristiques.

Voici comment s'expriment Gandy et Bufnoir :

« En examinant au microscope les bords mêmes de la perforation, on peut constater que la muqueuse, la celluleuse et quelques fibres les plus superficielles de la tunique musculaire transversale sont conservées; elles paraissent toutes étirées, rompues de façon irrégulière. La séreuse et la plus grande partie des fibres musculaires sont rétractées à 8 ou 10 millimètres environ de ce bord libre. Il n'y a rien là qui ressemble à une infiltration hémorragique, à des lésions inflammatoires ou à un envahissement néoplasique. »

L'examen de Letulle (Observ. de Luys) est aussi démonstratif :

« On constate d'abord, de chaque côté de la perforation, que la muqueuse intestinale ne présente aucune trace de lésions inflammatoires aiguës ou chroniques; la perte de substance s'est faite à pic sans travail préparatoire, et les glandes de Lieberkühn à quelques milli-

---

(19) Schwob: *Thèse Paris,* 1898.

(20) Auschütz : *Archiv. für Klin. Chirurg.,* 1902.

(21) Guillaume : *Les colotyplites et le syndrome droit.* 1924. (1 vol. Doin, édit.).

mètres du bord de la perforation se montrent avec leurs conduits sains et leurs épithéliums en place. La *muscularis mucosæ* est de même à peu près intacte. La sous-muqueuse tuméfiée, très épaisse, renferme un grand nombre de leucocytes et même des filaments fibrineux, qui vont se continuer avec un exsudat pseudo-membraneux collé à la surface de la perforation. Ces fausses membranes indiquent que la mort n'est survenue que plusieurs heures après la rupture. Couche musculeuse saine à peu de distance de la perforation.

« Réaction inflammatoire nette de la sous-séreuse avec vaisseaux gorgés de sang.

« En résumé, l'inflammation et les altérations vasculaires paraissent des facteurs accessoires surajoutés et secondaires à la réaction péritonéale due à la perforation. »

— *Dans les observations du second groupe,* l'examen histologique est différent :

Ici la réaction inflammatoire est toujours très nette et l'impression première est confirmée, qui voyait dans les perforations le terme ultime d'un processus ulcératif ou gangréneux.

Voici, par exemple, résumée, la description histologique faite par J. Lavillauroy (22) d'un intestin grêle ulcéré et perforé au cours d'une occlusion par bride siégeant sur l'S iliaque.

« Dans les portions non ulcérées, on note un épaississement notable des parois de l'intestin, une congestion intense avec infiltration leucocytaire assez marquée, enfin une hypertrophie notable des glandes de Lieberkühn qui sont trois fois plus développées qu'à l'état normal.

« L'examen au niveau d'une ulcération montre les lésions suivantes :

« La surface de la muqueuse est totalement modifiée; l'épithélium a disparu; les glandes comme décapitées sont réduites à leur portion profonde; ce qui domine, c'est l'ulcération des couches les plus voisines de la lumière de l'intestin et l'énorme prolifération embryonnaire. Les ulcérations, d'abord superficielles, peuvent s'étendre par fonte suppurative des portions infiltrées de leucocytes. Les vaisseaux, souvent altérés, présentent des thromboses.

---

(22) Albarran et Lavillauroy : *Société Anatomique*, janvier 1898.

« Enfin on trouve dans les parois de l'intestin de nombreux bacilles colorés par la thionine. Ces lésions, ajoute l'auteur, ne sont pas sans analogie avec celles que l'on observe dans la dysenterie. »

Letulle note les mêmes caractères dans trois examens histologiques :

« Dans un cas : rétrodilatation de l'appendice avec ulcérations dysentrifomes [Observ. de Jacomet] (23).

« Dans l'observation de Labey (24) : néo à la partie supérieure du rectum avec ulcérations multiples et vastes sur le côlon descendant et transverse.

« Enfin, chez un homme de 50 ans porteur d'un néoplasme de la partie moyenne du transverse, il trouve sur l'iléon des lésions analogues s'étendant sur 25 centimètres à partir de la valvule iléo-cæcale. »

Les études histologiques récentes de Guillaume méritent une mention particulière :

« Dans les endroits où, macroscopiquement, on note la présence de plaques noirâtres, on voit, sur les coupes examinées au microscope, l'existence de désordres anatomiques importants; les tuniques sont plus épaisses, la musculeuse en particulier, et, dans celle-ci comme dans la sous-muqueuse, on observe de grosses lésions vasculaires et périvasculaires; les vaisseaux sont oblitérés, les globules rouges font issue dans les tissus voisins qu'ils infiltrent; au pourtour des vaisseaux, les tissus sont désorganisés, leurs cellules perdant leurs caractères anatomiques; c'est une véritable zone de nécrose infarctoïde. La plaque infarcie va de la muqueuse à la séreuse et, en ce point, par retentissement, ces deux couches sont légèrement lésées sur certaines coupes; mais il apparaît que la muqueuse n'est pas atteinte primitivevement et, en tous cas, que les lésions n'ont pas leur point de départ dans la muqueuse.

« En somme, il s'agit d'une infiltration hémorragique de la musculeuse et de la sous-muqueuse avec désintégration cellulaire de ces tissus, lésion qui a son point de départ dans une altération primitive des vaisseaux des parois intestinales avec, pour conséquence, l'oblitération de ces vaisseaux. »

---

(23) Jacomet: *Bulletins et Mémoires Société Anatomique*, Paris, 1898.

(24) Observation rapportée par Schwob, *Thèse Paris*, 1898.

Dans tous ces cas, les altérations vasculaires et l'inflammation paraissent donc bien les facteurs primitifs et primordiaux.

ETUDE DE L'INTESTIN EN DEHORS DES LESIONS

A) Au-dessous de l'obstacle

L'étude de l'intestin au-dessous de l'obstacle ne présente pour nous qu'un intérêt bien secondaire; nous nous contenterons de rappeler l'atrophie plus ou moins nette et la diminution de calibre d'une portion d'organe dont la fonction a été à peu près complètement supprimée.

B) Au-dessus de l'obstacle

L'étude anatomique en est beaucoup plus intéressante.

Ce qui frappe à première vue, c'est l'augmentation de calibre de l'intestin, augmentation telle qu'elle peut rendre impossible la suture bout à bout de deux anses intestinales après résection de la sténose. Dans un cas de Staffel, le côlon était aussi gros que l'estomac.

Nous n'insisterons pas sur cette constatation banale; nous ferons simplement remarquer que cette augmentation de calibre peut s'étendre fort loin sur le gros intestin ou sur le grêle, et parfois, comme Bouveret y a insisté, siéger électivement sur le cæcum.

L'étude histologique offre encore un plus grand intérêt. De nombreux auteurs ont insisté sur l'hypertrophie compensatrice de la musculeuse qui lutte contre l'obstacle. Cette hypertrophie qui précède la phase d'asystolie intestinale peu s'étendre fort loin : jusqu'à plus de 5 mètres de la sténose (Boulay), jusqu'au pylore où Oser a vu se former une véritable tumeur musculaire, jusqu'à l'estomac et même l'œsophage (Oser).

Patel (25) proteste contre cette conception; il affirme qu'il s'agit, non pas d'une hypertrophie musculaire, mais d'un épaississement inflammatoire que l'on constate seulement quand la muqueuse est ulcérée près de l'obstacle. Cet auteur a peut-être raison quand il s'agit du segment intestinal immédiatement sus-jacent à la sténose (5 à 10 centimètres); mais ses examens n'ont jamais porté plus haut, du moins à notre connaissance, et cela ne suffit pas pour nier l'hypertrophie compensatrice que plusieurs auteurs ont nettement constatée.

---

(25) Patel: *Revue de Chirurgie*, 1902. Du segment intestinal sus-jacent à une sténose intestinale.

Les études de Guillaume ont apporté des faits nouveaux; elles montrent la possibilité de lésions histologiques nettes, là où l'œil nu n'avait rien constaté d'anormal.

« L'examen d'une série de coupes faites en des points divers de l'intestin montre l'intégrité de la grande majorité des vaisseaux, des zones où n'existe pas de nécrose; de-ci de-là, cependant, un vaisseau est altéré et en voie d'oblitération. La sous-muqueuse est dans l'ensemble infiltrée d'œdème; nulle part la muqueuse n'est sérieusement altérée. Dans le mésentère, les vaisseaux sont indemnes.

« Tout porte à penser, ajoute Guillaume, qu'il s'agit de lésions vasculaires, d'origine toxique ou infectieuse, très localisées aux petits vaisseaux intrapariétaux de l'intestin. » C'est sur ces constatations importantes que Guillaume s'appuie pour nier la possibilité d'une rupture intestinale purement mécanique, comme nous aurons l'occasion de le dire plus loin.

PATHOGENIE

On ne peut donc, pour tous les cas, invoquer une pathogénie identique. Déjà Girault (26), dans sa thèse, signale les deux mécanismes invoqués :

La rupture mécanique par éclatement;

La rupture précédée d'un travail d'ulcération.

Etudions ces deux hypothèses :

I. Théorie mécanique

Elle a été pour la première fois soutenue par Heschl; en sa faveur plaident de nombreux faits :

A) La Clinique

Il est parfaitement démontré que la rupture de l'intestin peut se produire sur le vivant par un processus mécanique.

Il suffit de lire, pour s'en convaincre, les observations de ruptures recto-coliques par l'air comprimé; ces observations, très nombreuses dans la littérature anglo-saxonne, ont fait l'objet d'une étude récente par G. Jean (27) dans la *Presse Médicale;* la rupture a pu se produire

---

(26) Girault: *Thèse Paris,* 1914.

(27) *Presse Médicale,* 24 août 1921.

avec des pressions relativement basses (4 atmosphères), alors que le jet restait éloigné de plusieurs centimètres de l'anus.

Dans le même ordre d'idées, E. ZILLNER, de Vienne, publie quatre cas de rupture de l'S iliaque chez le nouveau-né, pour lesquelles il ne trouve comme explication possible, étayée d'ailleurs par des expériences sur le cadavre, que l'augmentation de pression intra-abdominale chez le fœtus au cours du travail.

B) L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions sont caractéristiques dans les observations que nous avons classées dans le premier groupe.

1° L'aspect macroscopique rappelle beaucoup celui que l'on trouve décrit à propos des perforations par l'air comprimé :

« Un point qui nous a particulièrement frappé, écrit JEAN, c'est la discordance considérable qu'il y a entre les lésions de la tunique muqueuse et celles des tuniques externes: celles-ci sont largement déchirées, alors que la muqueuse s'amincit et se distend, ne se coupant qu'en dernier lieu, sur une étendue beaucoup moins considérable. »

2° L'étude histologique n'est pas moins démonstrative: on ne trouve pas trace d'un processus inflammatoire ayant son point de départ dans la muqueuse, et les altérations vasculaires paraissent bien dues seulement à la réaction péritonéale secondaire à la perforation.

C) LES FAITS EXPÉRIMENTAUX (28)

C'est à HESCHL que nous devons les premières expériences :

L'auteur viennois, par injection progressive d'eau dans l'intestin, put étudier la façon dont se produit la rupture de l'organe et mesurer la pression nécessaire pour obtenir ce résultat. Voici le résumé de ses observations :

Avec une pression de 13 à 14 centimètres de Hg, il se produit une déchirure de la séreuse péritonéale sur la portion initiale du côlon ascendant avec hernie de la couche musculaire; en même temps, chute de pression dans le manomètre.

---

(28) La pression physiologique maxima mesurée par JOLTRAIN, BAUFLE et COOPE pour le gros intestin est seulement de 6 cent. 6 de mercure environ. *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1919-1920: « Essai de la mesure de pression du gros intestin ».

Après nouvelle injection d'eau, la pression remonte à 12 cm. de Hg, la musculeuse se déchire transversalement, la muqueuse fait subitement hernie et se déchire à son tour, en donnant une perforation grosse comme une lentille; à côté d'elle, l'amorce de nouvelles perforations est visible.

Fait important à noter : la valvule de BAUHIN, au cours de ces expériences, s'oppose d'une manière absolue au reflux de l'eau du cæcum dans l'iléon.

QUENU (29), à la même époque, mesure la pression nécessaire pour produire l'éclatement du rectum; il n'y parvient qu'en y développant brusquement une pression supérieure à 70 centimètres de Hg.

ANDREWS (30), enfin en 1911, reprenant les expériences de QUENU sur des intestins d'animaux et humains ne produit la rupture qu'avec des pressions de 2 à 5 atmosphères.

Une remarque s'impose dans tous ces faits expérimentaux : le péritoine cède d'abord, puis la musculeuse, en dernier lieu, la muqueuse; et l'aspect macroscopique des lésions est comparable, d'une part à celui que décrit HESCHL dans ses observations cliniques, d'autre part à celui que décrit G. JEAN dans les ruptures par l'air comprimé.

II. **Théorie du processus ulcératif**

Ici encore on doit envisager divers ordres de faits :

A) LES FAITS CLINIQUES

Ils sont, dans certains cas, nettement caractéristiques :

Nous citerons à ce sujet les cas de perforations survenues après l'établissement d'un anus artificiel; AUSCHÜTZ (31) en rapporte un exemple; chez un malade de LUYS (32), la perforation se produisit tout à côté d'un anus établi sept jours avant sur le cæcum. RÉNON et BLAMOUTIER (33), enfin, en 1921, rapportent une observation de gangrène

(29) QUENU: *Revue de Chirurgie*, 1882. Des ruptures spontanées du rectum.

(30) ANDREWS. Cité par G. JEAN: *Presse Médicale*, 24 août 1921.

(31) AUSCHÜTZ : *Archiv. für Klin. Chir.*, 1902.

(32) LUYS : *Bulletins et Mémoires Société Anatomique*, Paris, 1899.

(33) RÉNON et BLAMOUTIER : Observation rapportée par GUILLAUME in : *Les Colotyphlites et le syndrome iliaque droit.*

perforante du grêle, survenue plusieurs jours après une opération palliative, dirigée contre une occlusion du gros intestin.

Dans le même ordre d'idées, nous citerons encore les observations rapportées par SCHWOB (34) dans sa thèse sur *Les Ulcérations intestinales au cours de l'occlusion chronique;* ces ulcérations, absolument comparables à celles que nous avons décrites plus haut, se produisirent dans certains cas d'iléus paralytiques, pour lesquels, par conséquent, le facteur mécanique peut difficilement être seul invoqué. Une des deux observations de HESCHL est également typique à ce sujet. THIBERGE, déjà en 1884, dans sa thèse, signalait cette éventualité, en ajoutant toutefois que la perforation était rare quand il n'y avait pas d'obstacle mécanique sur l'intestin.

B) L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les faits d'anatomie pathologique présentent un intérêt beaucoup plus considérable, et on ne peut discuter la valeur des ulcérations contemporaines de la perforation, de l'infiltration embryonnaire, des altérations vasculaires, de la présence de microbes dans les parois intestinales.

C) LES FAITS EXPÉRIMENTAUX

Nous signalerons enfin qu'ALBARAN et CAUSSADE, par la ligature expérimentale de la fin de l'iléon, ont reproduit à distance sur le grêle, parfois jusqu'au voisinage du duodénum, des lésions absolument comparables à celles que nous venons de rappeler.

III. **Conception proposée**

Comment devons-nous interpréter tous ces faits ?

A) MÉCANISME DE LA PERFORATION

1° *Processus ulcératif.* — Il paraît être presque toujours en cause, résultante complexe de plusieurs facteurs :

a) Le facteur mécanique paraît jouer un rôle préparatoire important; l'augmentation de pression distend les parois et gêne d'une façon incontestable la circulation intestinale;

(34) SCHWOB : *Thèse Paris,* 1898.

Les travaux de Kocher et Reichel, de Zunck et Tacke, de Euderlen et Hotz, les faits concernant la perméabilité des parois intestinales dans l'occlusion le démontrent d'une façon suffisante;

b) L'infection va faire le reste d'autant plus facilement qu'il se produit une exaltation considérable de la virulence microbienne dans la cavité close constituée. (de Klecki.)

Comment se succèdent les phénomènes ?

a) Dans un grand nombre de faits, la nécrose d'origine vasculaire paraît être le phénomène initial. La pression exagérée sur la paroi intestinale y entraîne la stase veineuse (Kocher), des hémorragies sous et intra-muqueuses et enfin la nécrose épithéliale; dans un second temps, si l'on peut ainsi s'exprimer, la partie nécrosée deviendra la proie des microbes. C'est l'ancienne théorie de Kocher soutenue d'abord par Meidner, puis par Yosaï Shimodaira; c'est à cette opinion que se range Leotta. C'est également à la théorie de la nécrose par lésions vasculaires qu'aboutit plus récemment Guillaume à la suite de ses observations histologiques;

b) Mais nous croyons également possible la lésion infectieuse primitive de la paroi intestinale. Schwob, dans sa thèse, se rallie à cette explication; Sauer, Kaufman et Ribber considèrent les lésions signalées par Yosaï Shimodaira comme des ulcères infectieux par entérite microbienne et toxique déterminée par la stagnation fécale.

Ce processus infectieux nous paraît être singulièrement facilité par la production d'une porte d'entrée au niveau de la muqueuse :

— Le rôle du fécalome est à ce point de vue bien connu et Albers ne manque pas de le signaler dans son étude sur la typhlite stercorale. Nothnagel, Von Berck et Jager, interprétant à leur tour tous les faits de Yosaï Shimodaira avaient pensé aussi à un processus nécrotique, dû à la compression des parois intestinales par les matières durcies.

— La présence de corps étrangers durs dans la cavité intestinale ne pous paraît pas non plus négligeable. Neuf observations font mention de ces corps étrangers qui sont parfois accumulés en quantités considérables : plusieurs centaines de noyaux de cerises dans le cas rapporté par Cruveilher (35) [617 exactement] et dans le cas que nous avons observé nous-même.

(35) Observation rapportée par Haussmann. *Thèse Paris*, 1882.

— Nous pensons enfin que l'abus des purgations a pu faciliter singulièrement l'apparition du processus ulcératif. Cinq fois nous avons vu signalée une médication purgative un peu trop généreuse. Au malade de Béraud (36), il fut prescrit en huit jours :

5 purgatifs drastiques énergiques;
30 grammes d'huile de ricin;
5 grammes de calomel;
17 lavements dont plusieurs purgatifs.

Le malade demanda grâce avant de mourir.

La thérapeutique est heureusement de nos jours plus modeste.

2° *La rupture purement mécanique peut-elle se produire ?*

Les raisons nombreuses que nous avons énumérées plus haut nous autorisent, pensons-nous, à affirmer que le facteur mécanique peut tout au moins devenir prépondérant. Cela paraît être, à la vérité, très rare : nous n'en avons trouvé que six cas dans la littérature :

Heschl	2 cas
Gandy et Bufnoir.........................	1 —
Luys	1 —
Markham	1 —
Morris	1 —

Nous ne croyons pas pouvoir y joindre notre observation personnelle où l'augmentation de pression par le lavement bismuthé ne fit sans doute qu'agrandir une perforation préexistante, aveuglée par le grand épiploon.

— Rappelons toutefois que Guillaume ne semble admettre pour sa part, en aucun cas, cette interprétation pathogénique : il pense que probablement une plaque de sphacèle limitée, secondaire à une lésion vasculaire locale, prépare toujours la perforation. Il est difficile d'apporter des preuves décisives et de vouloir fixer en formules rigides le rapport des facteurs qui se nuancent diversement suivant les cas observés.

B) Le siège de la Perforation

1° *Comment expliquer son siège de prédilection sur le cæcum ?*

Nous devons, tout d'abord, rappeler que le cæcum paraît être la portion la moins résistante du gros intestin; Silbermark en donne une explication anatomique; pour cet auteur, les fibres musculaires circu-

(36) Béraud: *Bulletins et Mémoires Société Anatomique Paris,* 1847.

laires sont plus clairsemées au niveau du cæcum qu'au niveau des autres points du côlon; de plus, l'absence de méso permettrait une distension beaucoup plus facile.

Henle fait, d'autre part, remarquer la diminution progressive d'épaisseur de la paroi intestinale depuis le rectum (3 à 4 mm). Jusqu'au cæcum (1 mm. à 1 mm. 5); ces derniers chiffres nous paraissent trop faibles. Ajoutons que la disposition du cæcum en cul-de-sac déclive (grâce à la fermeture très souvent hermétique de la valvule de Bauhin) ne peut que favoriser sa distension.

Auschütz ne méconnaît pas absolument la valeur de ces arguments anatomiques; il s'appuie même en partie sur eux en soutenant sa théorie physique. Le fait capital pour lui, ce n'est pas la faiblesse des parois; c'est le plus grand calibre du cæcum et sa plus grande surface pour une même longueur de côlon. La pression par unité de surface étant la même en tout point dans le système clos compris entre le rétrécissement et la valvule de Bauhin, la force de pression (pression X surface) supportée par le cæcum sera relativement beaucoup plus considérable, d'où distension en ce point.

— Auschütz illustre son raisonnement d'expériences très simples : fixant deux ballons de parois extensibles identiques, mais de calibre et de surface différents aux branches d'un insufflateur en T, il constate que seul le gros ballon se laisse distendre.

— Poursuivant des expériences analogues chez l'homme, il insuffle le gros intestin par l'S iliaque et reproduit la distension élective du cæcum maintes fois observée en clinique (Bouveret) (37).

Comme conclusion, nous pouvons dire :

— Que le cæcum est le point le moins résistant du gros intestin.

— Que le facteur mécanique prédominant à ce niveau y entraîne électivement les lésions vasculaires qui préparent la voie à la nécrose et à la perforation.

2° *Comment expliquer son siège assez fréquent sur le grêle ?*

Une des causes favorisantes paraît être la faible distance séparant le point colique rétréci de la terminaison du grêle.

---

(37) Bouveret: *Lyon Médical*, 1887; *Bulletin Médical*, 1890. Dilatation du cæcum dans les occlusions du gros intestin.

Mais nous pensons qu'un des principaux facteurs est l'insuffisance possible de la valvule iléo-cæcale. Il ressort, en effet, des expériences d'Auschütz que si le plus souvent le cæcum éclate avant que la valvule cède, cette dernière permet parfois le reflux facile du contenu colique dans l'iléon. On conçoit alors que la mince paroi du grêle n'offre qu'une résistance assez faible au processus ulcératif.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Nous devons avant tout insister sur l'importance du traitement prophylactique. Les crises de constipation constituent un signal d'alarme que l'on doit savoir ne pas négliger; et le clinicien assume une bien lourde responsabilité qui attend l'occlusion confirmée pour livrer au chirurgien un malade stercorémique et cachectique.

Rappelons-nous qu'à ce moment l'opération la plus simple et la plus rapide devient dangereuse.

Rappelons-nous aussi qu'une dramatique complication, la perforation diastatique, peut survenir, simulant à tel point l'occlusion chez un constipé chronique, que nous n'en saurons pas faire le diagnostic dans la majorité des cas.

La perforation constituée, le traitement sera à peu près illusoire, surtout en cas d'inondation fécale de la grande cavité péritonéale.

— La conduite la plus rationnelle et la plus rapide en pareil cas nous paraît être la suivante :

— Abouchement de l'anse perforée à la peau (anus simple ou en canon de fusil si on a été obligé de faire une résection intestinale).

— Mickulicz avec drain dans le Douglas pour réaliser, après nettoyage du péritoine, un drainage aussi parfait que possible.

Krenter eut recours à des manœuvres plus compliquées pour deux malades chez qui les perforations n'avaient pas été suffisantes pour produire l'inondation péritonéale :

— Evacuation au dehors aussi aseptiquement que possible du contenu intestinal par :

Ponction cæcale au trocart dans un cas;

Large incision dans l'autre.

— Suture et enfouissement du point de ponction ou de l'incision.

— Suture et enfouissement de la perforation.

— Drainage du cæcum avec une sonde de caoutchouc enfouie à la Witzel; puis, séance tenante :

Résection du néo et rétablissement de la continuité intestinale par suture latéro-latérale.

Guérison dans les deux cas.

Nous pensons que Krenter dut surtout ses succès à la précaution qu'il prit d'évacuer d'abord le contenu intestinal, dont la toxicité peut être une des causes de la mort après l'intervention.

Okinczic a bien insisté sur ce point.

Nous pensons personnellement que l'évacuation à l'aspirateur électrique du contenu intestinal, pratiquée, avant l'abouchement de l'intestin à la peau, par l'orifice de perforation lui-même, est susceptible, quand elle est possible, d'augmenter les chances de survie.

Mais nous croyons qu'il est sage de ne pas trop espérer de cette chirurgie peu brillante et combien décevante dans la plupart des cas.

BIBLIOGRAPHIE

TRAVAUX

Auschütz. — *Archiv. für Klini. Chirurg.* 1902 : « Sur la marche de l'iléus dans le carcinome de l'intestin et le météorisme local du cæcum dans l'occlusion basse du gros intestin.

Baillat (G.). — *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, mars 1924 : « Les squirrhes de l'intestin grêle ».

Bovis (de). — *Revue de Chirurgie*, 1900 : « Le cancer du gros intestin ».

Bouveret. — *Lyon Médical*, 1887; *Bulletin Médical*, 1890 : « Dilatation du cæcum dans les occlusions du gros intestin ».

Combes. — *Thèse de Toulouse*, 1897.

Duval. — *Précis de Pathologie chirurgicale des neuf agrégés :* « Pathologie du gros intestin.

Guillaume. — *Thèse de Paris*, 1914.

Girault. — *Les occlusions aiguës et subaiguës* (Clinique, Expérimentation, Thérapeutiques), 1922 (1 vol., Masson, édit.).

HAUSSMANN. — *Thèse de Paris*, 1882.

HESCHL. — *Wiener Medizinische Wochenschrift*, 3 janvier 1880.

HÉRITIER. — *Thèse de Lyon*, 1898-99.

JEAN (G.). — *Archives de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1919-1920 : « Essai de la mesure de pression du gros intestin.

JOLTRAIN, BAUFLE et COOPE. — *Presse Médicale*, 24 août 1921 : « Rupture recto-coliques produites par l'air comprimé ».

KRAFT. — *Biblioth. für Lœger*, 1903, R. IV, pp. 93 à 112 : « Gangrène et perforation du cæcum dans les cas de cancer de l'S iliaque ».

KRENTER. — *Zentralblatt für Chirurgie, Leipzig*, 1919 : « Ueber Perforation des cæcum bei tiefem Dickdarmverschluss ».

LEOTTA. — *Archives italiennes de Chirurgie*, 1919 : « Ulcère simple du Jéjuno-iléon ».

MÉRIEL. — *Traité de Chirurgie de Le Dentu-Delbet et Schwartz :* « Affections chirurgicales du gros intestin », 1924, 1 vol.

OKINCZYC. — *Rapport à la Société de Chirurgie*, 1920 : « Le cancer de l'intestin », 1 vol., 1922 (Bibliothèque du Cancer).

PATEL. — *Revue de Chirurgie*, 1902 : « Du segment intestinal sus-jacent à une sténose intestinale ».

QUÉNU. — *Revue de Chirurgie*, 1882 : « Des ruptures spontanées du rectum ».

SCHWOB. — *Thèse de Paris*, 1898.

SCHONLEBER. — *Beitr. zur Klinis. Chir.*, Tübing, 1920-1921, pp. 597-611.

TRÉSORET. — *Thèse*, 1880.

THIBERGE. — *Thèse*, 1884.

YOSAÏ SHIMODAIRA (Cité par LEOTTA). — *Mitteilungen aus der Crenzgebieten der Med. und Chirur.*, Bd XII.

OBSERVATIONS

N° 1. — ALBARRAN et LAVILLAUROY : *Société Anatomique*, janvier 1898. « Thèse Schwob », Paris, 1898.

N° 2. — AUGER (Th.) : *Bulletins et Mémoires de la Société Anatomique de Paris*, 1872.

N°s 3, 4, 5. — AUSCHÜTZ : *Archiv. für Klinis. Chir.*, 1902.

N° 6. — BARON, 1836 : Rapportée par GUILLAUME dans *Les colotyphlites et le syndrome iliaque droit.*

N° 7. — BÉRAUD : *Bulletins et Mém. Soc. Anatom. de Paris*, 1847.

N° 8. — MÉRIEL et BERTRAND : Inédite.

N° 9. — CHAVANNE : Rapportée par DE BOVIS dans la *Revue de Chirurgie*, 1900. HAUSSMANN).

N° 10. — CORBIN : *Archives Générales de Médecine*, 1831.

N° 11. — Cruveilhier : *Grand ouvrage*, XXVI° liv. (femme de 58 ans, in « Thèse Haussmann, Paris, 1882.

N° 12. — Fleur : *Thèse de Paris*, 1879 (femme de 40 ans).

N° 13. — Gandy et Bufnoir : *Bull. et Mém. Société Anatomique de Paris*, 1899.

N° 14. — Gogue : *Bull. et Mém. Société Anat. de Paris*, 1844.

N° 15. — Geevhart : *Br. Méd. Journal*, 1879, II, p. 485 (homme de 27 ans) [« Thèse Haussmann).

N° 16. — Gopper : Rapportée par de Bovis dans la *Revue de Chirurgie*, 1900 : « Le cancer du gros intestin ».

N° 17. — Guillaume : *Les occlusions aiguës et subaiguës du gros intestin*, 1 vol., Masson, Paris, 1922, p. 11.

N° 18. — Hayden : *Dublin Quarterly Journal*, 1869, t. XLVII (homme de 39 ans) [in « Thèse Haussmann »].

N°s 19 et 20. — Heschl : *Wiener Medizinische Wochenschrift*, 1880, 3 janvier.

N° 21. — Holmer : *Nord. Med. Archiv.*, 1874, et *Zeistschrift für Chir.*, 1875 (homme de 53 ans) [in « Thèse Haussmann »].

N° 22. — Jacomet : *Bulletins et Mém. Soc. Anatom. de Paris*, 1898.

N°s 23 et 24. — Krenter : *Zentralblatt für Chir.*, Leipzig, 1919.

N° 25. — Labey : Rapportée par Schwob, « Thèse Paris », 1898.

N° 26. — Lépine : *Bull. et Mém. Soc. Anat. de Paris*, janvier 1870.

N° 27. — Letulle : Rapportée par Schwob, *Thèse de Paris*, 1898.

N° 28. — Luke et Gibbon : *Med. times and Gaz.* 1856, t. II, p. 620 (homme de 60 ans) [in « Thèse Haussmann].

N° 29. — Luys : *Bull. et Mém. Soc. Anat. Paris*, 1899.

N° 30. — Mackensie : *Br. Med. Journal*, 1879, t. I, p. 805 (femme de 37 ans) [in « Thèse Haussmann »].

N° 31. — Maleix : *Thèse*, 1912, citée par Guillaume dans « Les colotyphlites et le syndrome iliaque droit ».

N° 32. — Markham : *Trans. of Path. Soc.*, 1858, p. 213 (femme de 63 ans).

N° 33. — Marschall : *Med. Times and Gaz.*, 1880, t. II, 433 (in thèse Haussmann).

N° 34. — Mondor : *Thèse de Paris*, 1915, citée par Guillaume dans « Les colotyphlites et le syndrome iliaque droit ».

N° 35. — Morris (Cité par Haussmann, *Thèse de Paris*, 1882), *Br. Med. Journal*, 1879, t. I, p. 814 (femme de 50 ans).

N° 36. — Okinczyc : Cité par Mériel dans « Affections chirurgicales du gros intestin », 1924. *Grand Traité de Chirurgie Le Dentu-Delbet et Schwartz.*

N° 37. — Part : *Transact. of Path. Soc.*, 1857, p. 196 (homme de 52 ans) [in « Thèse Haussmann »].

N° 38. — Pye Schmith : *British Med. Journal*, 1879, t. I, p. 806 (femme de 58 ans) [in « Thèse Haussmann »].

N° 39. — Raimbert : *Bull. et Mém. Soc. Anat. de Paris*, 1837.

N° 40. — Renon et Blamoutier : Citée par Guillaume dans « Les colotyphlites et le syndrome iliaque droit ».

N° 41. — Sinclair *in Thèse Haussmann : Lancet*, 1880, t. I, p. 541 (femme de 49 ans).

N° 42. — Stretch Dowser *in Thèse Haussmann : Trans of Path. Soc.*, 1873, p. 97 (femme de 53 ans).

N° 43. — Thurnam *in Thèse Haussmann : Trans. of. Path. Soc.*, 1848, p. 264 (femme de 68 ans).

N° 44. — Wittelshoffer *in Thèse Haussmann : Wiener med. Wochenschrift*, 1881, p. 185 (homme).

III

Pathogénie de la dilatation aiguë spontanée de l'estomac

Décrite il y a déjà une cinquantaine d'années, la dilatation aiguë de l'estomac occupe toujours le premier plan de l'actualité médicale. Peu d'affections, en effet, soulèvent d'aussi curieux problèmes et sa pathogénie reste toujours aussi fuyante, aussi difficile à bien fixer. Or, c'est là précisément le point capital et passionnant du débat; le tableau clinique lui-même est, en effet, tout à fait typique et nous avons dans le tubage un procédé thérapeutique d'une remarquable efficacité.

Comment donc concevoir le mécanisme pathogénique ? Au premier abord, le problème paraît simple. Les premières dilatations ont été observées, en effet, après des interventions septiques abdominales, et il était naturel de penser qu'elles étaient symptomatiques de péritonites confirmées d'ailleurs souvent par l'autopsie. Mais ce n'est là qu'un des côtés du problème; la dilatation peut exister, en effet, en dehors de la péritonite : on peut l'observer après toute intervention sanglante ou non sanglante, septique ou aseptique, intéressant ou non la cavité péritonéale :

On l'a signalée après des amygdalectomies, des néphrectomies, des urétrotomies, des arthrotomies de l'épaule et même après la simple application d'un corset plâtré; elle peut apparaître enfin d'une façon spontanée et brusque en pleine santé apparente.

Nous voici déroutés : quelle explication donner, quelle théorie invoquer ?

Les classiques en donnent plusieurs; c'est avouer qu'aucune n'est suffisamment compréhensive pour répondre à tous les cas observés; c'est rendre singulièrement facile la tâche de la critique.

1° Nous avons déjà mentionné la **théorie infectieuse.**

Il est indéniable que la réaction inflammatoire sus-mésocolique peut déterminer la paralysie réflexe de la musculature gastrique. C'est là une notion en plein accord avec une des lois les plus connues de la pathologie générale. C'est, du reste, un fait maintes fois reconnu à l'autopsie. On ne peut donc que s'incliner et reconnaître l'existence de cette variété.

Mais, nous l'avons vu, cette théorie est insuffisante; le tableau clinique est, du reste, loin de se présenter dans ce cas avec la pureté séméiologique habituelle; la dilatation n'est qu'un symptôme de façade derrière lequel la péritonite évolue à bas bruit.

2° **La théorie mécanique** invoquée par Albrecht, Mundrat, Müller, considère la dilatation gastrique comme secondaire à l'occlusion de la troisième portion du duodénum par le pédicule mésentérique supérieur tendu par la ptose du grêle. Cette théorie compte encore à l'heure actuelle de très nombreux partisans.

Que faut-il penser du rôle joué par la pince aortico-mésentérique ? Plusieurs opérateurs ont effectivement constaté l'arrêt de la dilatation gastro-duodénale au niveau de l'empreinte mésentérique. Mais il faut bien reconnaître qu'il existe aussi des cas où la dilatation s'étend jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal et même jusqu'à 20 centimètres plus bas. La théorie est donc, dans certains cas, en contradiction formelle avec les faits. Le mécanisme inverse est d'ailleurs aussi facilement soutenable : pourquoi, en effet, l'estomac monstrueusement dilaté ne pourrait-il pas refouler les anses grêles vers le pelvis et provoquer une compression duodénale *secondaire* par le pédicule mésentérique mis de la sorte en tension ?

Une autre remarque s'impose : pourquoi la pince aortico-mésentérique pourrait-elle déterminer la dilatation aiguë alors qu'on ne l'a jamais signalée, du moins à notre connaissance, dans d'autres lésions sténosantes comme la sténose du pylore ? Pas plus que la théorie infectieuse, la théorie mécanique ne peut donc satisfaire complètement l'esprit.

3° **La théorie nerveuse** doit surtout nous arrêter.

Soutenue par Legueu et Reynier, elle mérite une étude attentive. Elargie et interprétée, elle paraît rendre compte, en effet, de la grande majorité, sinon de la totalité, des cas observés. Nous connaissons suffisamment bien, à l'heure actuelle, l'anatomie et la physiologie de l'innervation gastrique. L'estomac musculaire est sous la dépendance d'un système nerveux double, l'un extra-gastrique formé par les deux pneumogastriques et les splanchniques, l'autre intra-gastrique formé par les plexus d'Auerbach et de Meissner, ainsi que par les ganglions nerveux d'Openchowski, comparables aux ganglions nerveux intra-cardiaques. Les plexus sont, du reste, formés par les terminaisons nerveuses des

pneumogastriques et du sympathique. La physiologie nous apprend que les pneumogastriques sont excitateurs et les splanchniques inhibiteurs, mais il faut savoir que, même dépouillé de son innervation extrinsèque, l'estomac continue à garder parfois un certain tonus et à se contracter comme l'ont prouvé les expériences de perfusion réalisées par HOFMEISTER, SCHUTZ, DUCESHI, WERTHEIMER (DAUPTAIN, *Thèse de Paris*, 1926). On peut supposer, dès lors, que l'atteinte de l'innervation extrinsèque *ou intrinsèque* peut, dans certaines conditions, inhiber le tonus gastrique et permettre la dilatation.

L'expérimentation a permis de contrôler la possibilité de ce mécanisme.

1° Dans une première série de faits, les expériences ont porté sur l'innervation extrinsèque :

REYNIER a pu produire la dilatation aiguë chez le chien par électrisation du plexus solaire.

KŒNNECKE, LITTHAUER, MEYER, LANWERS (1927) sont arrivés au même résultat par la double section des nerfs vagues;

2° Dans un autre esprit, ZWERG, annihilant l'innervation autonome par une infiltration de novocaïne, montre que l'insufflation consécutive de l'estomac peut provoquer une dilatation telle que l'on peut craindre son éclatement.

Il existe des observations cliniques où les faits constatés sont presque superposables aux faits expérimentaux : nous avons eu l'occasion d'observer un cas, à notre avis tout à fait typique, où la dilatation était consécutive à l'inhibition du pneumogastrique par une infiltration néoplasique du médiastin.

En voici l'observation brièvement résumée :

Un homme de 58 ans est pris, le 2 mai 1929, d'une violente crise de dyspnée; quelques heures après, il ressent de vives douleurs épigastriques et le ventre se ballonne. Rapidement, les phénomènes augmentent d'acuité et l'état général s'aggrave. On le transporte à l'hôpital. L'abdomen est fortement distendu; pas de vomissements, mais aucun gaz n'est émis. On porte le diagnostic d'occlusion intestinale : la laparotomie fit la preuve de l'erreur de diagnostic et le malade mourait douze heures après. L'autopsie montra des lésions extrêmement intéressantes. La dilatation de l'estomac était considérable; le duodénum était distendu jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal; il n'existait ni striction aortico-mésentérique, ni obstacle d'aucune sorte. Il existait, par contre,un cancer du poumon gauche propagé au gril costal et ayant largement infiltré le médiastin. Le pneumogastrique et le récurrent étaient englobés dans la médiastinite néoplasique.

Il semble bien, dans ce cas particulier, que ce soient les lésions du pneumogastrique et du récurrent qui aient entraîné un déséquilibre vago-sympathique responsable des accidents observés. Cette explication cadre bien avec le début brutal des phénomènes, la crise de dyspnée prémonitoire, et ce que l'on sait des synergies fonctionnelles existant entre le poumon et l'estomac (Oddo).

Cette observation n'est du reste pas isolée. Il convient de la rapprocher des dilatations succédant à certaines gastrectomies circulaires *et aux énervations gastriques réalisées chez l'homme dans un but thérapeutique* (un cas de Ramond et Jacquelin chez une femme ayant subi une énervation gastrique; deux cas de Laignel-Lavastine pour lesquels fut pratiquée la section des deux pneumogastriques).

***

Jusqu'ici, tout paraît donc très clair. La difficulté commence quand on ne trouve aucune lésion nette du système nerveux extra-gastrique.

Pour interpréter la diversité des cas observés, on est alors naturellement amené à faire intervenir le système nerveux intrinsèque.

a) Cette explication nous paraît très simple pour les dilatations aiguës consécutives à une péritonite : on peut, en effet, très bien invoquer en pareil cas une inhibition toxi-infectieuse du système nerveux autonome.

b) L'explication est également valable pour toute une série de cas où l'estomac se trouve préalablement distendu :

— Les dilatations aiguës observées chez les aérophages constituent à ce point de vue, nous semble-t-il, un des cas les plus typiques. Pourquoi l'estomac se laisserait-il dilater sans réagir si sa neuro-musculature ne venait à être inhibée par un certain degré de distension préalable ? Cette inhibition devient alors la transition naturelle entre la distension et la dilatation gastrique. A la phase terminale, le facteur mécanique peut entrer en jeu et venir en quelque sorte bloquer la dilatation. Bien des auteurs admettent, en effet, que l'estomac refoulant le grêle vers le pelvis peut mettre en tension le pédicule mésentérique et déterminer l'occlusion mécanique au niveau de la troisième portion du duodénum. Dans cette interprétation, nous le répétons, la pince aortico- mésentérique, loin d'être le *primum movens* n'intervient que pour jouer le rôle terminal;

— On peut ranger dans la même catégorie les cas de dilatations aiguës survenant au cours de l'anesthésie générale. Ces faits, peu connus en France, ont surtout été étudiés par les auteurs anglo-saxons (21 cas rapportés par Monroe). La distension initiale est due, en pareil cas, à une insufflation de l'estomac par l'air expiré par suite de la chute en arrière du palais mou et de la langue qui forment une pseudo-valvule au niveau du carrefour aéro-digestif.

— La même pathogénie peut enfin être invoquée dans les cas où la distension stomacale initiale est due à l'absorption d'un repas trop copieux. Plusieurs observations en ont été rapportées récemment à la Société Nationale de Chirurgie.

c) Reste enfin un dernier groupe de faits, celui où la dilatation apparaît après des interventions extra-péritonéales, telle celle qui survint après la simple application d'un corset plâtré ou celle qui suivit le redressement non sanglant d'un *genu valgum*. Nous ne pouvons ici qu'invoquer une réflexe inhibiteur chez les malades à système nerveux prédisposé. Ce n'est pas là, d'ailleurs, un fait unique en pathologie. L'analogie est certaine avec l'iléus paralytique réflexe qui succède aux torsions d'organes ou aux violentes viscéralgies; nous gardons le souvenir d'un malade qui présentait une telle distension abdominale qu'on faillit pratiquer une laparotomie et qui guérit le plus simplement du monde après l'évacuation d'un petit calcul urétéral. Il y a encore analogie entre ces paralysies stomacales réflexes et les dilatations aiguës réflexes du cœur à la suite de douleurs hépatiques comme le signalait Potain. Enfin comment ne pas rapprocher les dilatations stomacales post-opératoires des rétentions d'urines réflexes qui suivent certaines interventions ?

Comme on le voit, la théorie nerveuse est suffisamment élastique pour rendre compte de la grande majorité sinon de la totalité des faits observés. Certes, nous n'avons pas la prétention d'élucider un problème dont nous nous sommes efforcé de montrer la complexité. Il nous a paru simplement intéressant d'apporter à l'appui de l'hypothèse qui nous paraît la plus séduisante une observation clinique assez fidèlement comparable aux expériences récentes qui ont apporté un peu de clarté dans la question.

Technique chirurgicale

Le procédé de choix d'amputation de jambe au lieu d'élection

Procédé de Dudon, dit « Procédé bordelais »

(En collaboration avec M. le Professeur agrégé Lefebvre.)

L'amputation de jambe au lieu d'élection constitue, il faut le reconnaître, une intervention de technique un peu délicate et dont le résultat est loin d'être toujours parfait. Le moignon doit, en effet, permettre l'appui direct sur l'appareil de prothèse et ne pas réduire le malade à

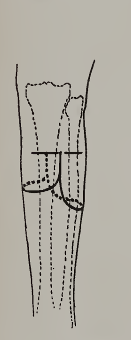


Fig. 1. — Tracé des lambeaux.

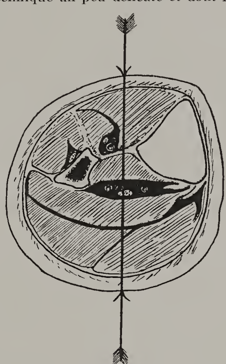


Fig. 2. — Répartition des masses charnues dans chaque lambeau; à noter la partie du jambier antérieur restant dans le lambeau antéro-interne.

une démarche disgracieuse et incommode, le genou fléchi sur un pilon : c'est dire qu'il doit être indolore et suffisamment étoffé.

Or, la répartition des masses musculaires et osseuses au niveau de la jambe rend difficile la réalisation de ces deux conditions. La position immédiatement sous-cutanée de la crête tibiale constitue, en effet, la principale pierre d'achoppement. Une autre difficulté tient à la disposition des collatérales de l'artère tibiale dont il faut éviter de blesser le tronc.

Les deux procédés classiques les plus communément employés, procédé à lambeau postérieur et procédé à lambeau externe ne donnent pas toute satisfaction.

— Avec le lambeau postérieur, il est bien difficile d'étoffer suffisamment la crête tibiale.

— Quant au lambeau externe presque exclusivement vascularisé par la tibiale antérieure, sa longueur l'expose à la nécrose si l'artère principale vient à être blessée pendant la taille du lambeau.

Il existe un procédé qui échappe en grande partie sinon entièrement à ces critiques : c'est le procédé de Dudon à deux lambeaux, encore appelé *procédé bordelais.* Assez peu connu, il ne figure pas dans la *Médecine opératoire,* de Lecène, ni dans le traité de Farabœuf. Il mérite cependant d'être tiré de l'oubli partiel où il se trouve, car il donne de si bons résultats que notre Maître le Professeur Mériel le considère depuis longtemps comme le procédé de choix. Chalot et Cestan, d'ailleurs, l'employaient très souvent.

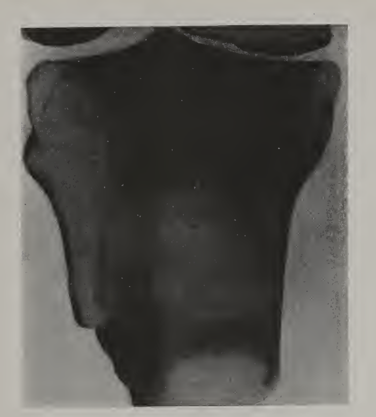
Technique opératoire

Le moignon est constitué par deux lambeaux : un lambeau postéro-externe et un lambeau interne.

a) *Taille du lambeau postéro-externe.*

C'est le plus important. La longueur définitive doit être, dit Dudon, égale à la moitié du diamètre du membre. Comme il faut compter un tiers de diamètre en plus pour compenser la rétraction des parties molles, la flèche du lambeau doit être égale aux cinq sixièmes du diamètre.

Pratiquement, l'opérateur ne peut se faire l'esclave de pareilles subtilités algébriques et se contente de tailler un peu moins long que ce diamètre préalablement apprécié d'un simple coup d'œil.



Procédé de Dudon. Radiographie.



Procédé de Dudon. Photographie du moignon.

Le point d'attaque en avant est tout à fait capital: le couteau entame les téguments dans l'espace qui sépare le tibia du péroné, descend parallèlement à cet os, s'arrondit pour dessiner le point culminant de la flèche et remonte en suivant la face postérieure du mollet pour se terminer en un point diamétralement opposé au point de départ (Voir Fig. 1).

b) *Taille du lambeau interne.*

Le lambeau interne doit avoir un peu plus de la moitié de la longueur du lambeau postéro-externe : c'est dire qu'il doit être à peu près égal à la moitié du diamètre du membre considéré au niveau du plan de la section osseuse. Les téguments sont coupés suivant un tracé qui s'arrondit pour dessiner la partie distale du lambeau comme l'indique le schéma ci-joint.

c) *Suite de l'opération.*

La taille et la répartition des masses musculaires sont tout à fait capitales. Le dessin des lambeaux permet aisément de comprendre le point vraiment original qui consiste à diviser longitudinalement sur cinq à six centimètres le jambier antérieur dont une partie va étoffer le lambeau interne. Les muscles sont ensuite divisés comme il est indiqué sur le schéma n° 2 et taillés de bas en haut à la Ravaton. Les deux lambeaux relevés, on termine par le huit de chiffre, la mise en place de la compresse à trois chefs et le coup de scie classique.

Ce procédé offre les avantages suivants :

— Il permet de bien matelasser le tibia grâce à la portion du jambier antérieur détaché avec le lambeau interne. On n'a plus ainsi à redouter la saillie douloureuse et menaçante pour la peau de la crête tibiale dénudée.

— Le lambeau postéro-externe, moins long que l'unique lambeau externe du procédé classique, a une vitalité circulatoire plus facile à sauvegarder.

— Enfin, la cicatrice est reportée en dedans et se trouve ainsi soustraite aux pressions trop directes.

Le résultat terminal est, dans la règle, très bon comme il est facile de s'en rendre compte par l'examen de la photographie et de la radiographie ci-contre.

Ce procédé donne incontestablement un moignon mieux fourni de muscles que les procédés classiques.

D'autre part, la section des os est reportée au point voulu et la possibilité de diviser les masses musculaires comme un livre qu'on ouvre met l'opérateur à l'abri des surprises toujours désagréables d'un lambeau taillé trop court pour habiller confortablement le squelette jambier.

La prothèse, en définitive, trouve son compte à utiliser pour une jambe artificielle un moignon étoffé, à cicatrice bien abritée.

Pour toutes ces raisons, il nous a paru utile de remettre en honneur un procédé d'amputation de jambe peu connu et qui, cependant, présente des avantages nombreux. Une experience de longues années a montré à notre Maître le Professeur Mériel qu'il réalisait un progrès certain sur les procédés considérés comme classiques.

Varia

I

Tube digestif et annexes

ECLATEMENT TRAUMATIQUE DU FOIE

Le 6 août 1931, nous sommes appelé d'urgence, à 15 heures, auprè d'un jeune homme de 18 ans qui se plaint de douleurs abdominales

Le matin, vers 6 heures, le malade a été réveillé par des colique pénibles, assez mal localisées dans la région sus-ombilicale droite, e par des nausées fort désagréables. A deux reprises différentes, il pro voque des vomissements en introduisant un doigt dans sa bouche e rejette chaque fois, avec un peu de bile, un caillot de sang frais iden tifié par le médecin traitant et par nous-même.

On nous raconte l'histoire suivante :

Huit jours avant, le malade a fait en montagne une chute de plusieurs mètre sur une pente raide et a été retrouvé inanimé par ses camarades. Au bout d'un demi-heure, l'état syncopal s'est peu à peu dissipé et le blessé a pu être ramen avec ménagement à la ville voisine. Là, un confrère, médecin des hôpitaux, exa mine attentivement le malade et conclut à l'absence de toute lésion grave, en con seillant cependant d'attendre vingt-quatre heures avant de prendre le train d retour.

Rentré dans sa famille, sans nouvel incident, le blessé récupère vite ses forces reprend sa vie normale, mange comme de coutume, va au café et fait même de l natation. Le malade paraît donc complètement guéri au moment où surviennen les symptômes pour lesquels on nous fait appeler.

Au moment de notre examen, le tableau clinique est assez rassurant. L'éta général de ce jeune malade sportif, et solidement constitué, est franchement bon il ne souffre presque plus, n'a plus de nausées, veut se lever à tout prix et réclam à manger. Nous notons cependant la présence d'un sub-ictère discret des conjonc tives qui, au dire de la famille, s'est beaucoup atténué depuis le premier jour

Température rectale : 37° 3. Pouls : 80.

Le malade a uriné et émis quelques gaz avant notre arrivée.

L'examen local permet de constater les signes suivants : le diaphragme respire; le ventre est souple, mais il existe une contracture très nette et localisée du côté droit à la partie supérieure du grand droit. Pas de sonorité préhépatique, pas de matité dans les flancs, pas de sensation d'ascite ni d'anses grêles flottant sur du liquide. Les téguments de l'hypocondre droit portent enfin la trace de multiples écorchures témoignant d'un traumatisme violent.

— Etant donné les antécédents, le subictère et la contracture, nous songeons tout de suite à une lésion traumatique du foie, probablement bénigne, à cause du temps écoulé depuis l'accident (huit jours). Nous pensons que quelques gouttes de sang ont dû filtrer lentement dans les voies biliaires, déterminant une légère colique hépatique, arriver dans le duodénum et refluer dans l'estomac pour s'extérioriser enfin sous la forme de deux petites hématémèses.

— Devant un état général aussi sastisfaisant, l'idée de la nécessité d'une intervention chirurgicale est rejetée : le malade est simplement mis à la diète et au repos absolus sous la surveillance du médecin traitant.

— Quelques heures après notre depart, le tableau va s'aggraver presque subitement, à vue d'œil; à 17 heures, le pouls est à 90; à 100 à 19 heures; à 115 à 20 heures, en même temps qu'une asthénie considérable s'empare du malade. Le médecin traitant décide alors son transport immédiat dans une clinique, où il arrive après un trajet de 30 kilomètres en automobile. Nous le voyons à minuit, dès son arrivée, et le tableau clinique est complètement différent de celui que nous avions constaté quelques heures plus tôt : le pouls est incomptable, et le malade, livide, complètement prosté, paraît mourant. Devant un tel état, une intervention immédiate nous semble impossible et nous nous bornons à prescrire le traitement médical classique des cas désespérés, remettant à plus tard une tentative chirurgicale bien hypothétique.

Contre toute attente, nous constatons cependant le lendemain matin une légère amélioration dont nous décidons de profiter, séance tenante, pour pratiquer une laparotomie. Anesthésie à l'éther. Incision médiane sus-ombilicale. L'ouverture du péritoine donne issue à une grande quantité de sang liquide (2 litres environ) qui est épongé. Une exploration rapide de l'abdomen permet de constater la présence d'un éclatement étoilé de la face antéro-supérieure du lobe droit hépatique. Cet éclatement profond et étendu est en partie masqué par un caillot épais et adhérent, qui laisse suinter un mince filet de sang. Nous respectons soigneusement ce caillot et nous nous bornons à tasser entre le foie et la paroi thoracique, au contact de la plaie, de longues mèches qui sortent à l'extrémité inférieure de la plaie. Drain sus-pubien dans le Douglas. Fermeture en un plan au fil de bronze.

Suites opératoires simples: le malade reçoit matin et soir une ampoule d'Hémostyl pendant plusieurs jours. Le drain sus-pubien est retiré le sixième jour et les mèches du huitième au dixième jour. Il persiste, à l'extrémité inférieure de l'incision, une petite fistule qui se ferme complètement au bout de cinq mois. Pendant la convalescence, les digestions sont souvent pénibles, puis peu à peu la fonction hépatique se régularise et, un an après, le malade, engraissé de 8 kilos, a repris une vie tout à fait active. La guérison s'est maintenue depuis lors.

Les contusions du foie sont aujourd'hui bien connues, depuis la mise au point faite par Lenormant (*Rapport à la Société de Chirurgie*

de Paris, 22 avril 1914), l'article de Schwartz et Quénu dans le *Grand Traité de Chirurgie,* la thèse de Lévy-Neumand (Paris, 1925) inspirée par Hartmann et celle de Caminero-Sanchez (Paris, 1926), inspirée par Lejars.

— Au point de vue étiologique et pathogénique, il s'agit, chez notre malade, d'une rupture par choc direct sur l'hypocondre droit, dont les téguments portaient la trace d'un violent traumatisme. C'est là le mécanisme le plus habituel, mais il ne faut pas oublier la possibilité de ruptures par choc indirect ou par contre-coup pouvant se produire dans trois circonstances différentes :

— Chute sur les pieds ou le siège;
— Chute sur la tête ou l'épaule;
— Chute sur le flanc gauche.

— Il s'agissait, chez notre malade, d'une lésion facilement accessible et isolée. Rappelons, à ce sujet, que la rupture, plus fréquente sur la face supérieure et au niveau du lobe droit, peut siéger sur n'importe quel point de l'organe et se rencontre assez fréquemment au niveau du hile et du bord supérieur. Presque toujours, la lésion est isolée, mais il ne faut pas oublier la possibilité de la coexistence d'autres lésions viscérales (rein, rate, ou même intestin, ce qui est plus rare). Lenormant donne la statistique suivante :

Sur 260 cas {
188 lésions isolées du foie.
59 cas avec autres lésions sans gravité.
14 cas avec coexistence d'autres lésions viscérales graves.

C'est une notion qu'il est nécessaire d'avoir présente à l'esprit quand on envisage le traitement.

— Au point de vue clinique, notre observation nous paraît présenter un réel intérêt.

Rappelons les signes classiques (Lenormant) qui permettent de poser le diagnostic :

— Symptômes de lésion viscérale profonde.
— Signes d'une hémorragie interne importante.
— Traces de localisation pariétale.

Mentionnons également la valeur de l'ictère précoce, rare à la vérité (7 fois sur 147 cas : Ludwig Mayer), quand les voies biliaires extra-hépatiques sont intactes, et l'intérêt qu'il y a à rechercher dans les urines, en l'absence d'ictère, la présence de sucre et de pigments biliaires.

— Chez notre malade, premier point intéressant, aucun signe net immédiatement après l'accident : un confrère, médecin des Hôpitaux de Bordeaux, conclut, rappelons-le, après examen attentif, à l'absence de lésion grave.

Seconde particularité capitale : intervalle libre *de huit jours* entre l'accident et l'hémorragie secondaire presque cataclysmique. Pendant ces huit jours, le malade, qui présente du subictère, mène une vie absolument normale et fait même de la natation. Les hémorragies secondaires sont bien connues dans les ruptures de la rate et signalées, pour cet organe, dans tous les classiques. Il n'en est pas de même dans les ruptures du foie, pour lesquelles nous n'avons jamais vu signalé un intervalle libre d'une telle importance. La connaissance de ce fait nous paraît primordiale; elle commande une surveillance et un repos prolongés des contusionnés de l'hypocondre droit.

Le mécanisme de ces hémorragies à retardement nous paraît simple. Il ne paraît pas s'agir ici d'infection. Il semble naturel de penser qu'à la faveur de l'état syncopal succédant au traumatisme, un épais caillot de sang est venu tamponner les fissures et empêcher la production d'une hémorragie immédiate. Puis ce caillot s'est peu à peu détaché, permettant, au huitième jour, la production d'une hémorragie secondaire très grave.

— Un symptôme nous paraît également tout à fait intéressant à signaler. Notre malade, douze heures avant l'hémorragie cataclysmique, a ressenti des coliques épigastriques assez violentes, accompagnées de nausées et, en provoquant à deux reprises des vomissements, a rejeté chaque fois un caillot de sang, que nous avons formellement identifié. Ces hématémèses ne sont pas, elles non plus, classiques. Lenormant, cependant, dans l'une de ses observations, signale que le malade « aurait eu un vomissement abondant, alimentaire et sanglant ». Le mécanisme nous en paraît également simple; on peut, en effet, penser que de minces traînées de sang puissent, par l'intermédiaire des canalicules biliaires, arriver dans l'hépatique, le cholédoque et le duodénum, déterminant un syndrome de colique hépatique, puis refluer dans l'estomac et provoquer une hématémèse.

— Signalons enfin, toujours au point de vue symptomatique, que notre malade n'a jamais présenté la bradycardie que FINSTERER considère comme un signe pathognomonique et qu'il attribue à la résorption de sels biliaires. La valeur de ce symptôme est, du reste, fort discutée. Si ORTH a trouvé un pouls à 54, avec un épanchement biliohématique de 1 litre, TŒLE n'a trouvé mention de ce signe que 12 fois sur 260. Au moment de l'hémorragie secondaire, le pouls de notre malade s'est, au contraire, progressivement accéléré et cette accélération a permis au médecin traitant de poser l'indication opératoire.

— QUEL EST LE PRONOSTIC DES RUPTURES DU FOIE ?

Rappelons que la lésion n'est pas fatalement mortelle et que la mortalité globale sans intervention est évaluée à 78 %. Rappelons également que la mortalité opératoire est de 56 % environ (TŒLE, 1912).

— QUELLE EST LA TECHNIQUE OPÉRATOIRE DE CHOIX ?

Deux points sont à discuter :

— *La voie d'abord;*

— *La réparation de la rupture elle-même.*

a) La question de l'incision est extrêmement importante.

Nous avons eu recours chez notre malade à une incision médiane sus-ombilicale pour faire une exploration complète des viscères de l'étage supérieur de l'abdomen. Cette exploration a été possible, mais l'incision donne, sur le foie, un jour opératoire nettement insuffisant. Tous les classiques la considèrent comme mauvaise et nous reconnaissons parfaitement avoir commis une erreur en la choisissant.

LENORMANT conseille d'emblée les voies d'abord électives sur le foie, en particulier, l'incision de SPRENGEL; elles sont excellentes à condition de pouvoir affirmer qu'il n'existe pas d'autres lésions viscérales concomittantes. LECÈNE et LERICHE conseillent en pareil cas l'incision parallèle au rebord costal droit permettant, le cas échéant, de reséquer le rebord chondro-costal.

Si au contraire le diagnostic est incertain, comme cela est fréquent, la thoraco-laparotomie constitue sans aucun doute l'intervention de choix. L'incision, disent SCHWARTZ et LECÈNE, commence dans le VII[e] ou VIII[e] espace intercostal au niveau de la ligne axillaire antérieure et se dirige vers l'ombilic en sectionnant le rebord cartilagineux costal et le diaphragme.

Rappelons, dans les cas difficiles, la facilité de manœuvre que donnent :

— La position de l'opérateur à gauche du malade (Cuneo) combinée à l'inclinaison latérale gauche du blessé (Rio-Branco).

— La section du ligament suspenseur du foie.

— La section du ligament triangulaire droit.

b) Comment traiter la rupture elle-même ?

— Faut-il suturer ? Faut-il tamponner à la gaze ou au moyen de greffes épiploïques à la façon de Lœwy et Mauclaire ?

Si l'on s'en tient à l'examen brutal des statistiques, la suture paraît être le procédé de choix : mortalité 37 % contre 57 % pour le tamponnement.

Ces chiffres ne peuvent avoir cependant une valeur absolue. Il est certain que le tamponnement a été employé dans les cas les plus graves et les plus difficiles, et il ne faut pas s'étonner, dès lors, que sa mortalité soit plus lourde. Disons que la suture est le procédé idéal, mais sachons que le tamponnement bien fait est un moyen rapide et précieux, susceptible de sauver un grand nombre de malades.

Ajoutons enfin que la mise en place d'un drain sus-pubien dans le Douglas permet l'évacuation du sang épanché dans le péritoine et simplifie beaucoup les suites opératoires.

RUPTURE DE LA RATE

M. Pierre C..., 48 ans, entre le 24 septembre 1929 à l'Hôtel-Dieu pour une luxation de l'épaule gauche associée à une fracture de la tête humérale.

Le 6 novembre 1929, une résection de la tête humérale est pratiquée. Cette *intervention est suivie d'une suppuration prolongée,* qui est complètement tarie le 29 décembre 1929. Le malade sort de l'Hôpital le 2 janvier 1930.

Quelques jours après, le 11 janvier, le blessé tombe chez lui, de sa hauteur, dans l'escalier, vers 4 heures de l'après -midi. Le traumatisme porte sur le côté gauche, en particulier au niveau de l'hypochondre où il éprouve une vive douleur. Il ne perd pas connaissance mais on doit l'aider à monter chez lui où il s'alite jusqu'au lendemain. Son état devenant alors franchement inquiétant, il est de nouveau transporté d'urgence à l'Hôtel-Dieu où il arrive à 11 heures.

Examen de l'interne. — Le malade est pâle, mais son état général paraît assez bon : température, 36° 7; pouls, 110. Contracture de tout le côté gauche; le malade accuse une douleur très nette dans l'hypochondre gauche : cette douleur est exagérée par la palpation qui provoque une défense musculaire intense.

L'interne fait réchauffer le malade et pratique une injection de 500 cc. de sérum artificiel, accompagnée d'une piqûre d'huile camphrée.

Il revoit le malade une heure après et le tableau a complètement changé :

Le faciès est pâle, exsangue, les muqueuses et les téguments décolorés; le pouls, petit et misérable, bat à 160. Le malade est dans un état de dépression considérable. La douleur est redevenue presque aussi aiguë que la veille au moment de la chute; la palpation l'accentue et arrache des cris au patient. La contracture est généralisée. Matité dans l'hypocondre gauche et dans les fosses iliaques.

Devant la gravité de ces symptômes, l'interne de garde nous fait appeler et nous pratiquons, séance tenante, une laparotomie sus-ombilicale médiane avec le diagnostic de rupture probable de la rate. L'incision donne jour à un flot de sang; il s'agit bien d'une rupture de la rate qui est *presque en bouillie* par endroits. Une incision en équerre est branchée sur la première et la splenectomie assez difficile (pédicule court, malade obèse) est pratiquée en laissant un clamp sur le pédicule.

Tamponnement et drainage de la loge. Paroi au fil de bronze en un plan. Malgré la rapidité de l'intervention, le malade succombe quelques heures plus tard.

La pièce en mains, cette rate ne se présente pas avec un aspect normal; elle est nettement augmentée de volume et semble très friable. Les lésions de rupture paraissant, d'autre part, hors de proportion avec le traumatisme incriminé, nous demandons au Professeur Nanta, spécialiste de la question, de bien vouloir pratiquer un examen histologique.

En voici le résultat :

« *Splénite infectieuse* avec forte réaction endothéliale et infiltration des cordons, nombreux macrophages, quelques éosinophiles (assez rares) et tuméfaction œdémateuse. Suffusions hémorragiques, et par endroits, foyers de désintégration cellulaire avec noyaux en pycnose. Sidérose discrète portant soit sur les éléments mobiles, soit sur quelques cellules endothéliales, soit formant de petits dépôts dans le tissu conjonctif péri-cellulaire.

« *Il existe de nombreux foyers microbiens épars,* aussi bien dans les régions les plus altérées que dans le tissu encore apparemment bien ordonné, et même quelques bâtonnets dans les vaisseaux. Ces formes parasitaires volumineuses, de type bactérien ou streptothricéen, *sont manifestement en rapport avec une infection actuelle, récente, septicémique :* cependant, si le traumatisme antérieur subi par le malade ne remonte qu'à quelques semaines, il est fort possible que l'ensemble des lésions de splénite en foyers, de sidérose, et l'envahissement microbien soient sous la dépendance de ce traumatisme antérieur, accompagné d'infection.

« Il m'est arrivé bien souvent de rencontrer des splénites bactériennes ou mycosiques évoluant ainsi « à froid ».

— Un fait est indiscutable et capital chez notre malade : l'altération infectieuse profonde du parenchyme splénique, évoluant « à froid », c'est-à-dire sans aucun signe clinique chez un homme qui paraît guéri quand il tombe dans l'escalier.

— Et une question se pose tout de suite : Quelle est l'origine de cette infection de la rate ? Rien ne semble pouvoir l'expliquer dans les antécédents pathologiques du blessé que nous avons recherchés avec le plus de précision possible (en particulier : pas de paludisme).

Reste comme hypothèse une infection partie du foyer de suppuration post-opératoire (la chute dans l'escalier s'est produite douze jours seulement après la fin de cette suppuration qui a duré 53 jours).

L'examen histologique du Professeur Nanta considère cette éventualité comme « fort possible ».

— Un dernier point enfin reste à élucider : Qui, du traumatisme ou de l'altération de la rate, doit être considéré comme le facteur principal ? Il est difficile d'être tout à fait affirmatif, mais il semble que les lésions spléniques ont dû jouer le rôle principal, le traumatisme ayant été, somme toute, relativement minime.

Ces problèmes ont un intérêt doctrinal indiscutable. Ils se sont posés à un autre point de vue chez notre malade qui s'était luxé l'épaule et fracturé la tête humérale *au cours de son travail.* Ce malade est mort ultérieurement d'une rupture de la rate dont l'altération infectieuse est, avec de grandes présomptions, la conséquence indirecte de l'accident initial. Cette mort doit-elle être légalement considérée comme la conséquence de l'accident de travail ?

Le tribunal, après avis des experts, a conclu par l'affirmative.

FIBRO-LIPOME DU MESO-SIGMOIDE

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer dans le service de notre Maître, le Professeur Mériel, un cas de fibro-lipome du méso-sigmoïde, dont nous croyons intéressant de rapporter l'observation :

Il s'agissait d'une femme de 45 ans qui s'était présentée à la consultation parce qu'elle voyait son ventre augmenter progressivement de volume. Aucun signe fonctionnel, aucune altération de l'état général.

L'examen physique permit facilement de constater la présence d'une tumeur abdominale juxta-utérine, atteignant le volume d'une tête fœtale, dure, arrondie, indolore, et légèrement latéralisée vers la gauche. Il était possible d'imprimer à la masse des mouvements de latéralité de quelque amplitude, mais la tumeur restait immobile dans le sens vertical.

Diagnostic. — Tumeur solide du ligament large.

La laparotomie sous-ombilicale montre qu'il s'agit en réalité d'une tumeur solide du méso-sigmoïde, masquée en partie par l'anse sigmoïde intimement

appliquée sur la masse. La surface de la tumeur est sillonnée par un lacis de gros troncs veineux, mais il n'existe aucune adhérence avec les organes voisins.

Après une incision prudente du feuillet droit du méso-sigmoïde, dans un espace peu vascularisé, il est possible d'énucléer très rapidement et très facilement la tumeur qui pèse 1550 grammes.

Le fond de la plaie saignant en nappe, les lèvres du méso sont suturées au péritoine pariétal, de façon à isoler de la grande cavité péritonéale le lit de la tumeur où on tasse des mèches à la Mickulicz. Suture en trois plans au-dessus et au-dessous des mèches qui occupent le milieu de l'incision.

Suites simples. Cicatrisation complète en un mois. Examen histologique : fibrome-lipome du méso-sigmoïde.

Il s'agit là de tumeurs tout à fait rares, et qu'on voit beaucoup plus fréquemment au niveau du mésentère. Le volume et le poids de la tumeur chez notre malade n'ont rien d'excessif puisqu'on a observé des fibromes de 8 kgr. et des lipomes de 31,2 kgr.

Au point de vue clinique, on ne peut qu'être surpris de l'absence de troubles fonctionnels, en particulier de l'absence de troubles du dynamisme intestinal.

Si on confronte quelques statistiques, on est frappé de la lourde mortalité qui grève l'exérèse de ces tumeurs (4 décès sur 8 dans le cas de fibrome : Massel); (8 décès sur 10 dans le cas de lipome : Roux, Heurtaux). Le volume de la tumeur, ses rapports avec les artères de l'anse correspondante, entraînent, en effet, souvent l'opérateur à pratiquer une résection intestinale importante, après une exérèse laborieuse.

Nous avons eu le bonheur de guérir notre malade par une opération qui n'a, au contraire, présenté aucune difficulté technique. Nous tenons à signaler ce fait qui atténue la mauvaise réputation trop souvent méritée des tumeurs des mésos et du mésentère.

DEUX CAS D'APPENDICITE HERNIAIRE

La première observation concerne un sujet de 75 ans, hospitalisé d'urgence avec le diagnostic de hernie inguinale droite étranglée; depuis quarante-huit heures, la hernie était devenue irréductible, les gaz seuls passaient; les signes physiques étaient ceux d'une hernie inguino-scrotale étranglée. L'intervention montra dans le sac la présence du cæcum et de l'appendice enflammé : appendicectomie rétrograde sans enfouissement; devant la production itérative d'une her-

nie intestinale par glissement, fermeture du canal inguinal après castration droite. Suites opératoires excellentes.

Dans la deuxième observation, le malade, âgé de 77 ans, était venu lui-même à la consultation; les signes étaient ceux d'un phlegmon herniaire et le diagnostic d'appendicite herniaire fut cette fois envisagé. L'opération montra, en effet, la présence d'un appendice monstrueux avec deux poches suppurées, l'une dans le sac, l'autre dans la vaginale persistante. Appendicectomie sans enfouissement; la plaie n'est pas suturée; irrigation discontinue au liquide de Dakin; dix jours après, fistule stercorale. Guérison complète au bout de quarante jours.

Nous attirons l'attention sur les techniques suivies au cours de ces deux interventions et sur les heureux effets de la fistule stercorale spontanée dans notre second cas.

LIPOME SOUS-MUQUEUX DE L'INTESTIN GRELE

(En collaboration avec M. le Docteur Baillat.)

Il s'agit d'une malade opérée par le Docteur Ginesty pour des accidents de ptose rénale et qui, trois mois plus tard, présente des douleurs siégeant un peu en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure droite, puis des crises d'obstruction de plus en plus fréquentes. A l'intervention pratiquée avec le diagnostic radiologique de coudure du côlon droit, on trouve, en plus de cette coudure due à des adhérences charnues, une tumeur sur le grêle à 8 centimètres environ de son abouchement dans le cæcum. L'incision longitudinale du bord libre de l'intestin montre l'existence d'une tumeur polypiforme grosse comme une châtaigne implantée près du bord mésentérique et recouverte de muqueuse.

Incision circulaire de la muqueuse à la base et énucléation d'une masse graisseuse qui présente les caractères histologiques d'un lipome pur (Examen du Professeur Rispal).

II

Pathologie neuro-endocrinienne

UN CAS DE GOITRE EXOPHTALMIQUE

(En collaboration avec M. le Professeur agrégé Sorel et M. le Docteur Dagnan.)

Il s'agit d'une femme de 45 ans ne présentant rien de particulier dans ses antécédents.

De 1917 à 1923, elle habite Bédarieux où le goitre n'est pas très rare.

Depuis 1923, elle habite Castres.

En 1925, la malade ressent les premiers symptômes de son affection; elle a des tremblements et des battements de cœur et un médecin pense à de vagues troubles nerveux.

De 1925 à 1929, la maladie évolue par poussées, par crises, dit la malade, au cours desquelles se manifeste une asthénie telle que la marche est impossible.

En avril 1929, le goitre apparaît et un médecin prescrit 30 gouttes de teinture d'iode par jour, qui sont régulièrement prises jusqu'à fin février 1930.

Le 1er mars 1930, début d'une nouvelle poussée plus violente que les autres, avec vomissements et diarrhée. Un autre médecin consulté fait cesser l'iode et prescrit l'hémato-éthyroïdine à la dose d'une cuillerée à café avant les repas. L'état général s'aggrave cependant progressivement et fin avril 1930, la malade ne pèse plus que 40 kg. 500, après avoir maigri de 14 kg. 500 en deux mois. L'hémato-éthyroïdine est continuée jusqu'au mois de février 1931.

Le 11 février 1931, la malade est examinée dans un dispensaire, par le Professeur Jean Tapie, qui fait pratiquer par le Docteur Escande des séances de radiothérapie et d'électrothérapie, du 11 février au 18 avril 1931.

La malade ressent à ce moment-là une petite amélioration, mais M. le Docteur Escande ne veut pas continuer le traitement sans un nouvel examen du médecin. Ballotée par des formalités administratives, la malade n'est pas revue par ce dernier et est adressée le 9 mai 1931 au Docteur Raymond Sorel qui, le 13 mai, fait mesurer le métabolisme basal par le Docteur Sendrail: (M. B.: + 32/100), et prescrit un traitement au Lugol : début à 30 gouttes par jour, pour arriver à 60 gouttes, dose où elle reste quinze jours, puis diminution de 2 gouttes par jour jusqu'à 20 gouttes.

Fin juillet 1931, malgré ce traitement, nouvelle aggravation. Le tremblement est tel que la malade ne peut marcher et ne peut écrire, la parole est explosive et tellement rapide qu'elle est parfois incompréhensible. Battements cardiaques intolérables. Diarrhée. Etat psychique tel que le mari de la malade redoute l'apparition de la folie.

Devant cet état, le Docteur Sorel fait entrer la malade le 6 août 1931 à l'Hôtel-Dieu de Toulouse, où le traitement médical est continué, sans succès, jusqu'au 24 août.

Une intervention chirurgicale est alors décidée et nous la pratiquons le 26 août sous anesthésie générale à l'éther.

Nous pratiquons une thyroïdectomie subtotale extracapsulaire en laissant seulement appendu au pédicule de la thyroïdienne inférieure droite gros comme une noisette de parenchyme thyroïdien. Drainage classique. Cicatrisation normale.

Le résultat immédiat de l'opération est tout à fait intéressant à mentionner. Nous avons eu l'impression d'une cessation brusque d'une intoxication grave. Dès le second jour, les malaises si pénibles sont remplacés par une sensation d'euphorie incroyable au dire de la malade. Le pouls qui était à 160 le matin de l'opération est à 90 le soir du troisième jour et à 70 le huitième. L'exophtalmie régresse elle-même dès les premiers jours, et la malade qui avait l'impression d'avoir les paupières trop petites pour contenir ses globes oculaires, ferme les yeux avec une grande facilité. Les forces reviennent très vite.

Résultat, le 22 décembre 1931, c'est-à-dire quatre mois après l'opération :

— Impression subjective de guérison radicale.

— Métabolisme basal (Professeur agrégé Sendrail) : 14 % au-dessous de la normale.

— Poids : 59 kilos, au lieu de 40 k. 500 (fin avril 1930).

Nous avons eu ces jours-ci des nouvelles de la malade qui se déclare complètement guérie. M. B. définitif : 2 % au-dessous de la normale.

— Nous tenons à dire un mot de la technique opératoire.

Et d'abord l'*anesthésie.*

Nous avons fait une anesthésie générale à l'éther, et elle a été parfaitement supportée.

Nous n'ignorons pas que de très nombreux auteurs, Bérard en particulier, en France, préconisent l'anesthésie locale qui semble de plus en plus gagner du terrain.

Cependant, Lecène et Leriche, chirurgiens non spécialistes du goitre, préconisent l'anesthésie générale chez ces hyper-émotifs. Nous avons suivi leur conseil, pensant du reste trouver des difficultés opératoires plus grandes qu'à l'ordinaire à cause de la radiothérapie pratiquée antérieurement.

L'exérèse elle-même. — Nous avons pratiqué une thyroïdectomie subtotale *extra-capsulaire* ne laissant appendu à la thyroïdienne inférieure droite qu'une petite portion de la glande.

— Contrairement à notre attente : assez grande facilité opératoire. Sans les chercher systématiquement dès le début, mais entraînés par la facilité de l'acte chirurgical, nous avons pu voir des deux côtés les parathyroïdes et les récurrents et nous n'avons pas été amené, comme c'est la règle, à garder une lame postérieure de tissu thyroïdien.

— Nous avons fait une très large exérèse, n'oubliant pas, comme le dit Bérard, que la qualité de la guérison est fonction de la quantité de tissu enlevé.

« La subtotale, dit Bérard, est l'opération de choix ». Certains chirurgiens vont encore plus loin, préconisent et font des exérèses totales tel Sudeck qui fait suivre à ses malades un traitement continu par les extraits thyroïdiens pour suppléer à la perte totale de la glande.

J. Moreau, dans son remarquable rapport de 1926 à la Société Belge de Chirurgie, écrit, qu'ayant appris à connaître le traitement préventif et curatif du myxœdème post-opératoire, à apprécier son efficacité et sa fidélité, les chirurgiens préfèreront sans doute bientôt la thyroïdectomie totale à la subtotale d'aujourd'hui.

TRAUMATISME DU MOIGNON DE L'EPAULE AVEC ARRACHEMENT RADICULAIRE DU PLEXUS BRACHIAL

(En collaboration avec MM. les Docteurs P. Mériel et R. Dieulafé.)

Il s'agit d'un poly-blessé présentant une plaie du cuir chevelu, une plaie ouverte de la rotule gauche et une fracture de la clavicule gauche, à l'union du tiers externe et du tiers moyen sans gros déplacement.

Quelques jours après l'hospitalisation du malade, on constate une paralysie flasque complète avec anesthésie du membre supérieur gauche. Tout le plexus est intéressé et il existe une réaction de dégénérescence. Un syndrome de Claude-Bernard Horner typique montre que la lésion doit siéger près de la moelle et est indépendante de la fracture de la clavicule, qui, grâce à la position de Couteaud, s'est d'ailleurs consolidée sans déplacement.

Il convient, à propos de ce malade, de rappeler la grande rareté des arrachements radiculaires complets du plexus brachial. Pour ce qui est de la pathogénie des lésions, la théorie de Charpy, Duval et Guillain, de l'élongation combinée à la contusion nous semble parfaitement compréhensive.

Au point de vue thérapeutique enfin, l'étendue et la gravité des lésions paraissent dans de tels cas au-dessus des ressources chirurgicales.

A PROPOS DES SEQUELLES DES FRACTURES DU CRANE

(En collaboration avec M. le Professeur agrégé R. Sorel.)

Nous avons observé un syndrome confusionnel consécutif à une fracture de la base du crâne, qui s'est prolongé pendant deux mois. Durant tout ce laps de temps, le sujet est resté sans connaissance, indifférent à tout; matin et soir, il fut alimenté à la sonde œsophagienne; sa vessie en rétention fut sondée de même chaque jour. En l'absence de tout signe organique pyramidal ou méningé, et malgré l'aspect très alarmant du blessé, le pronostic fut envisagé comme favorable.

Le malade guérit, en effet. Actuellement, sept mois après le traumatisme, il ne demeure que quelques légers troubles psychiques et urogénitaux qui vont s'améliorant, ainsi qu'une parésie et une inégalité pupillaires. Le sujet a repris son activité professionnelle (musicien).

Il convient d'attirer l'attention sur la bénignité de ces syndromes cependant très impressionnants, consécutifs aux traumatismes craniens. Si, par des soins vigilants, on évite toute complication infectieuse du côté des méninges, de l'appareil respiratoire ou urinaire, et toute escarre, on peut envisager la guérison, même si cet état confusionnel dure de longues semaines.

PARAPLEGIE POST-OPERATOIRE

En juin, X..., 40 ans, est opérée d'appendicite chronique sous anesthésie générale à l'éther. L'intervention, assez simple, fait cesser des vomissements presque incoercibles. Cicatrisation *per primam* après des suites opératoires normales.

Le quinzième jour, au moment du premier lever, la malade se trouve dans l'impossibilité absolue de marcher. Nous constatons à ce moment une paralysie à peu près complète des membres inférieurs. Dans ses tentatives de marche, la malade, soutenu sous les bras, renverse le buste en arrière tandis que ses jambes essaient, en se traînant, de se porter en avant : tout équilibre est impossible. En se cramponnant au bord du lit, elle se tient très difficilement debout : ses jambes vacillent et se dérobent sous elle.

Réflexes achilléens et patellaires très vifs. Danse de la rotule. Il existe une insensibilité complète à la douleur des téguments des pieds et des jambes, insensibilité *qui cesse brusquement* au-dessus du genou. Ce fait, joint à la présence d'un réflexe de Babinski normal, nous fait penser à une paralysie pithiatique. Cependant, l'examen de la colonne vertébrale, montrant une dépression très prononcée en regard de la XII[e] vertèbre dorsale, laisse persister un doute. Interrogée, la malade précise que, deux ans avant, elle est tombée violemment à la renverse sur l'arête d'une marche d'escalier et qu'elle a dû garder alors quelques jours de repos.

Une radio de face et de profil montre l'existence d'une fracture de l'apophyse épineuse de la XIIe vertèbre dorsale avec intégrité des corps vertébraux. Il est très peu probable qu'il y ait relation de cause à effet entre cette lésion et la paralysie actuelle. Nous tenons néanmoins à faire appel à l'autorité du Professeur Laporte qui a déjà eu l'occasion de soigner la malade. Celui-ci est formel : il s'agit de paralysie pithiatique. On parle simplement à l'intéressée d'asthénie post-opératoire qui doit rapidement disparaître si elle veut bien se donner la peine de marcher chaque jour un peu, soutenue par des aides.



Au bout de quelques jours, résultats à peu près nuls. Nous essayons alors d'agir par suggestion indirecte en entretenant l'entourage, devant la malade, d'un procédé héroïque et absolument radical : la ponction lombaire. Celle-ci permet de ramener quelques centimètres cubes d'un liquide normal au point de vue clinique et bactériologique. Très rapidement, la malade ressent une amélioration manifeste et, après un mois de rééducation, marche de nouveau sans soutien. Dès lors, elle est et reste guérie. L'évolution a donc bien pleinement confirmé le diagnostic de paralysie pithiatique.

Cette observation suggère quelques remarques. Elle entre, à notre avis, dans le cadre des troubles mentaux post-opératoires qui sont relativement fréquents :

Rapport de Picqué à la Société de Chirurgie de Paris, 1902;

Rapports de Proust, de 1931 et 1932.

Mais ces troubles prennent presque toujours la forme de délires ou d'actes impulsifs (meurtre ou suicide).

A cet égard, notre observation sort du cadre commun et nous paraît digne de retenir l'attention.

— Au point de vue pathogénie, il est de tradition d'invoquer une prédisposition de terrain. Peut-être, chez notre malade, le traumatisme vertébral antérieur a-t-il cristallisé et fixé la forme d'un potentiel morbide latent ? Il est toujours beaucoup plus facile de faire une comparaison que de donner une explication véritable.

Signalons donc simplement la succession des phénomènes.

— Nous tenons à souligner que l'intervention chirurgicale a eu lieu sous anesthésie générale à l'éther. Nous avouons qu'au moment de l'apparition des troubles paralytiques, le souvenir du masque d'Ombredanne nous a été d'un précieux réconfort. Une rachi-anesthésie eut rendu, en effet, singulièrement plus difficile l'interprétation des phénomènes et aurait pu être pour le moins considérée comme la cause *occasionnelle* des accidents. Notre observation garde donc toute sa netteté.

— Signalons en terminant un point intéressant de pathologie générale. L'apohyse épineuse fracturée s'est, en grande partie, résorbée comme il est facile de le voir sur le profil radiographique.

III

Pathologie osseuse

OSTEITE FIBRO-KYSTITE DE L'EXTREMITE INFERIEURE DU TIBIA

Cette observation concerne un jeune homme de 16 ans, entré le 1er juin 1930 dans le service de notre Maître le Professeur Mériel pour faire examiner son pied gauche.

Ce jeune homme accuse une certaine impotence fonctionnelle à l'occasion de la marche et ressent de légères douleurs dans la région de l'articulation tibio-tarsienne.

A l'examen local et général, on constate un seul symptôme positif : Un gonflement de la région interne de la métaphyse du tibia.

L'articulation tibio-tarsienne est complètement libre; il n'y a pas de fièvre, pas de réseau veineux sous-cutané anormalement développé, pas d'atrophie musculaire, pas d'adénopathie satellite. Le Wassermann est négatif.

Ce faisceau de signes nous fait tout de suite éliminer l'hypothèse d'une tuberculose ostéo-articulaire ou d'une tumeur maligne et songer à la possibilité d'une ostéite fibro-kystique.

L'examen radiographique pratiqué le 3 juin 1930 vient à l'appui de cette hypothèse. On constate, en effet, en pleine métaphyse tibiale, et bien limitée par un processus d'ostéite condensante, une géode de forme conique, dont la base repose sur le cartilage de conjugaison qui paraît d'ailleurs, à ce niveau, fragmenté. Les contours du tibia sont d'une netteté parfaite et l'articulation tibio-tarsienne paraît indemne.

Sur les conseils de notre Maître, nous intervenons quelques jours plus tard sous anesthésie générale, avec l'intention d'appliquer la technique de Rouvillois, c'est-à-dire de trépaner l'os au niveau de la géode, de curetter la cavité et de la bourrer de greffons ostéo-périostiques.

L'os est abordé après dissection d'un large lambeau cutané semi-lunaire : les greffons sont prélevés *in situ* et mis dans du sérum physiologique tiède.

Quelques coups de ciseau supplémentaires permettent d'ouvrir la cavité; la curette ne ramène aucun tissu organisé et nous avons nettement l'impression qu'il s'agit d'une cavité sans paroi interne propre.

Un fragment osseux est prélevé sur le bord de la géode et confié au Docteur Chatellier pour examen histologique. La cavité, dont nous négligeons d'abraser les contours (comme il est recommandé de le faire dans l'ostéomyélite) est ensuite bourrée de greffons. Suture des parties molles, avec drainage au faisceau de crins au point déclive.



Ostéite fibro-kystique.
Avant l'opération, 3 juin 1930.

Le faisceau de crins est enlevé au bout de quarante-huit heures.

Suites apyrétiques, mais élimination, le 15ᵉ jour, d'une esquille osseuse. Cicatrisation complète le 35ᵉ *jour.*

Nous ne pouvons malheureusement donner le résultat de l'examen histologique. Le Docteur Chatellier, après décalcification pro-

longée et de multiples essais, n'a réussi qu'à ébrécher ses rasoirs : le fragment osseux est dur comme de l'ivoire.

Nous croyons cependant que l'examen clinique et radiographique nous permettent de maintenir notre diagnostic : nous ne voyons pas d'autres affections pouvant cadrer avec nos constatations.



Ostéïte fibro-kystique.
Après l'opération, 10 mars 1931.

L'évolution est également en faveur de cette hypothèse. Les troubles fonctionnels ont, en effet, complètement disparu et une radiographie récente montre le comblement progressif de la cavité qui, du fait de la croissance du squelette, s'est éloignée du cartilage de conjugaison. Notre ancien malade fait actuellement de la course à pied.

VASTE ANGIO-NÆVUS UNILATERAL AVEC SCOLIOSE

Marcelle X..., 19 ans, bonnetière, enfant de l'Assistance, donc sans antécédents héréditaires connus.

Antécédents personnels. — Pas de maladie grave dans l'enfance. Réglée à 13 ans 1/2. Règles régulières, indolores. Il y a quatre ans, le pied gauche de la malade augmente de volume et devient douloureux. Tout disparaît après quelques jours de repos.

Dans les derniers jours de novembre 1925, la malade ressent brusquement, après son travail, une douleur violente au niveau du tibia gauche; elle doit s'aliter. Cependant, l'état général reste tout à fait satisfaisant.

Depuis ce moment, la douleur persiste, plus violente la nuit que le jour, légèrement soulagée par le flexion du genou.

Une pommade prescrite par un médecin n'apporte aucun soulagement et la malade se décide à entrer à l'hôpital.

A ce moment, l'état général paraît tout à fait bon.

Les phénomènes du début se sont atténués et la malade ne souffre presque plus dans la position allongée.

Mais la douleur reparaît accompagnée d'un gonflement de la jambe et du pied gauches dès que la marche est reprise.

Examen local. — La jambe gauche, qui est le siège d'un angiome, paraît à la fois atrophiée et allongée. Cette impression est d'ailleurs confirmée par la mensuration.

Longueur mesurée de la pointe de la malléole externe au tubercule du jambier antérieur : côté gauche, 40 cm.; côté droit, 34 cm. 5.

Les mesures prises de l'épine iliaque antéro-supérieure à la malléole externe donne les chiffres suivants : membre inférieur gauche, 89 cm.; membre inférieur droit, 83 cm. 5.

Le tibia gauche ne présente pas de points douloureux nets à la palpation, mais sa crête est irrégulière et légèrement convexe. Le tibia droit paraît normal.

Pas d'hydarthrose des genoux. Adénopathie inguinale peu marquée à gauche.

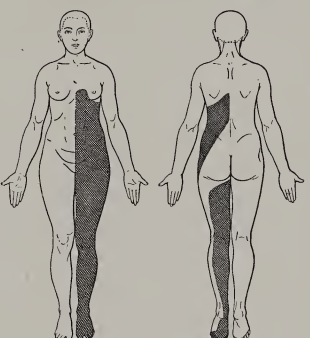
L'examen radiographique montre un mince faisceau d'ostéo-périostite au niveau du tiers supérieur du tibia primitivement douloureux. Du côté sain, les os sont normaux à la radiographie.

I. Etat de la Peau : l'Angiome

Un angiome lie de vin couvre un vaste territoire cutané; il s'étend sur le membre inférieur gauche, l'abdomen et déborde largement sur le thorax, remontant en avant à trois travers de doigt au-dessus de l'appendice xiphoïde, en arrière au niveau de la VII[e] apophyse épineuse dorsale.

Sur la ligne axillaire, la ligne de démarcation s'abaisse suivant une courbe à convexité inférieure dont le sommet correspond à la VIII[e] côte.

Sur le tronc et l'abdomen, l'angiome s'arrête brusquement au niveau de la ligne médiane.



Etat de la peau : *l'Angiome.*

La lésion respecte la fesse gauche ainsi qu'une mince bande cutanée s'étendant sur la face postéro-externe du membre gauche depuis la cuisse jusqu'aux orteils.

II. Déformation vertébrale

Elle est constituée cliniquement par une scoliose non équilibrée à deux courbures. La courbure inférieure à convexité gauche s'étend de la V[e] vertèbre lombaire jusqu'à la VII[e] vertèbre dorsale; la courbure supérieure à convexité droite va de la septième dorsale aux premières cervicales.

L'examen systématique des clichés radiographiques n'a pas permis de constater de *spina bifida occulta,* mais seulement la déformation scoliotique banale; peut-être permet-il de soupçonner en plus une asymétrie de V[e] vertèbre lombaire.

Il existe de l'hyposensibilité au tact et à la douleur au niveau de la jambe et du pied gauches.

Cette jambe paraît être également le siège de troubles vaso-moteurs; elle est tantôt plus chaude, tantôt plus froide que l'autre. La température locale prise dans des conditions identiques a donné les chiffres suivants : jambe gauche, 35° 6; jambe droite, 34° 8.

La tension artérielle mesurée au Pachon indique des chiffres un peu différents : jambe gauche tiers inférieur : Mx = 15; Mn = 9. Amplitude des oscillations = 1/2.

Jambe droite tiers inférieur : Mx = 16; Mn = 10. Amplitude des oscillations = 1.

Les téguments du membre inférieur gauche présentent une tendance à la sudation assez marquée.

Rappelons ici que les troubles circulatoires sont assez importants pour amener du gonflement du pied et de la jambe gauches après la marche.

Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont normaux.

Signe de Babinski : négatif.

L'examen systématique de tous les autres appareils n'a permis de constater aucun signe anormal à part une légère hypertrophie de la rate.

La réaction de Wassermann, pratiquée quelques jours après l'admission de la malade à l'hôpital, a été négative.

En résumé, vaste angiome superficiel unilatéral associé à des troubles osseux sous-jacents (ce qui est bien connu) et à une scoliose.

Il n'y a pas de *spina bifida occulta;* on ne peut rapprocher ce cas des faits publiés par MM. Queyrat, Léri et Rabut (1), Léri et Lamy (2), Léri et Tzanck (3), Léri (4).

Il n'y a qu'une scoliose osseuse.

On sait que la scoliose accompagne parfois la neuro-fibromatose. Elle est aussi facilement reconnaissable sur les photographies de certains grands nævi verruqueux linéaires systématisés (comme celui de Grouven reproduit dans le *Lehrbuch,* de Riecke).

Il paraît difficile en pareil cas de ne pas établir un rapprochement entre la déformation vertébrale et la malformation révélée par l'état du tégument.

Mais dans notre observation, l'obscurité est plus grande : la scoliose est-elle primitivement due à une déformation vertébrale liée à l'origine même de l'angiome ? Nous croyons plus sage d'admettre qu'elle est seulement *statique,* en rapport avec le notable allongement hypertrophique du membre gauche, et qu'elle relève indirectement des troubles trophiques qui peuvent être attribués à une activité prodigieusement exaltée de la circulation sanguine.

---

(1) L. Queyrat, Léri et Rabut : *Société de dermatologie et de syphiligraphie,* 10 mars 1921.

(2) Léri et Lamy : *Société de dermatologie et de syphiligraphie,* 8 mars 1923.

(3) Léri et Tzanck : *Société de dermatologie et de syphiligraphie,* 6 avril 1922 (côte *surnuméraire.*

(4) Léri : *Société de dermatologie et de syphiligraphie,* 8 mars 1923 (lésion vertébrale méconnue).

En tout cas, après Darier, nous croyons pouvoir dire qu'il y aurai un intérêt capital à pratiquer l'examen radiographique de la colonn vertébrale toutes les fois que l'on rencontrera de grands nævi systé matisés.

DEUX CAS DE SYPHILIS DU STERNUM

I. *La première observation* concerne un homme de 65 ans qui pré sente une ulcération fongueuse du tiers inférieur du sternum. Adéno pathie axillaire bilatérale. Si on peut facilement éliminer le néo, il es par contre très difficile d'éliminer la tuberculose sternale sur le seu aspect clinique des lésions. Seul un Wassermann très fortement posi tif permet de trancher la question.

Le curettage complet de l'énorme gomme syphilitique, qui perfor le sternum dans toute son épaisseur, laisse une perte de substanc osseuse de 4 centimètres de diamètre environ.

Un traitement spécifique immédiatement institué (Acétylarsan iodure, bismuth) permet d'obtenir une réparation complète, en deu mois.

II. *Le second cas* concerne une femme de 56 ans qui vient nou consulter pour une tumeur du volume du poing, progressivement déve loppée dans le cadran inféro-interne du sein droit.

Un médecin et un chirurgien déjà consultés ont conseillé une exé rèse large immédiate.

Notre première impression est qu'il s'agit d'un néo du sein, du comme du bois, ayant envahi la peau et le tiers inférieur du sternum Cette masse est absolument immobile. Ganglions axillaires bilatéraux mobiles, indolores. L'opération radicale nous paraissant illusoire, l seule planche de salut pour la malade nous paraît résider dans un erreur improbable mais toujours possible de diagnostic, et nous fai sons pratiquer une réaction de Wassermann.

A notre surprise, celle-ci est très fortement positive et les lésion rétrocèdent avec une telle rapidité sous l'influence du traitement spé cifique (Acétylarsan, iodure) que le doute est absolument impossibl Au bout de deux mois, la malade est presque complètement guérie.

Un heureux hasard nous a donc permis d'observer coup sur cou deux gommes syphilitiques de la partie inférieure du sternum.

— Cette localisation sternale est relativement rare, surtout au niveau du tiers inférieur.

— Dans les deux cas, la lésion est restée complètement *indolente* alors que les classiques signalent la fréquence et l'intensité des douleurs nocturnes.

— Dans les deux cas, une fistulisation et une suppuration se sont produites (une fistulette est, en effet, apparue en cours de traitement chez notre seconde malade). Cette évolution est également signalée comme rare par tous les classiques.

— Dans les deux cas, la lésion constituait l'unique signe clinique de syphilis.

— Dans les deux cas enfin, le diagnostic clinique formel était impossible. Chez l'homme, il était très difficile d'éliminer la tuberculose; chez la femme, la lésion avait pris le masque d'un néo du sein inopérable.

Le Wassermann seul a rapidement levé tous les doutes. N'oublions jamais qu'il s'agit là d'un précieux moyen de diagnostic.

— Au point de vue thérapeutique, signalons enfin l'action étonnante du traitement spécifique qui doit rester le traitement de base. La chirurgie ne peut avoir ici qu'un rôle tout à fait secondaire (ablation d'un séquestre, intervention de propreté).

ARTHRITE TUBERCULEUSE DE L'ARTICULATION STERNO-CLAVICULAIRE

(En collaboration avec MM. les Docteurs Labourdette et Dieulafé.)

Nous avons eu l'occasion d'observer une arthrite tuberculeuse sterno-claviculaire droite chez un homme de 54 ans. Le diagnostic de gomme du sterno-cléido-mastoïdien est d'abord porté en raison de l'infiltration de la gaine du chef claviculaire et de l'absence de signes radiographiques; le résultat positif de la réaction de Wassermann était en faveur de cette interprétation. L'évolution de la maladie et l'échec d'un traitement spécifique énergique permirent de redresser l'erreur initiale et d'affirmer la tuberculose.

L'intervention chirurgicale consista dans :

1° La résection du tiers interne de la clavicule soufflé en *spina ventosa* avec petit séquestre en grelot;

2° La résection sur 3 centimètres de l'ostéite sternale juxta-articulaire;

3° La résection du premier cartilage costal;

4° Le curettage prudent d'un tuberculome des parties molles voisines.

Pansements ultérieurs à la gaze iodoformée et irradiations par les rayons U. V. Guérison en trois mois.

Le malade a été revu un an plus tard, complètement guéri. La résection partielle de la clavicule n'a été suivie d'aucune gêne fonctionnelle.

A propos de cette observation, il y a lieu de mettre en évidence les signes d'irritation du plexus brachial présenté par ce malade et l'étendue des lésions qui nécessitaient une large exérèse.

UN CAS DE TUBERCULOSE DE LA VOUTE DU CRANE

(En collaboration avec le Docteur P. Fabre.)

La tuberculose des os de la voûte du crâne frappe les sujets jeunes, se localise en général pour former un seul foyer, peut paraître primitive et est, en réalité, secondaire. Le diagnostic en est assez facile par l'examen miscroscopique des lésions, mais quelquefois rien ne permet de l'affirmer d'une façon absolue (Joutard, *Thèse de Paris*, 1926).

Nous rapportons l'observation d'une femme de 72 ans, sans aucun stigmate de tuberculose, qui a présenté deux lésions dans la région fronto-pariétale. Le diagnostic a été affirmé par l'examen histologique de la peau et d'un séquestre. Il faut savoir cependant, et nous venons d'en avoir un exemple personnel tout récent, que la *syphilis peut donner des images histologiques trompeuses avec cellules géantes typiques.* Il faudra *systématiquement* penser à l'éliminer par un Wassermann, et, au besoin, par un traitement d'épreuve.

IV

Utérus et annexes

UN CAS D'ENDOMETRIOME

M[lle] A... F..., 22 ans, célibataire, présente des hémorragies depuis l'âge de 21 ans qui l'obligent à s'aliter quatre à cinq jours par mois. L'examen gynécologique montre la présence d'une tumeur grosse comme un abricot, faisant corps avec la face antérieure de l'utérus. Diagnostic : fibrome sous-péritonéal. A l'opération, on trouve dans le corps utérin, au voisinage de la corne droite, une tumeur kystique renfermant du liquide hématique sous tension et qui ne communique pas avec la cavité utérine. La face interne de ce kyste rappelle tout à fait par son aspect la muqueuse utérine. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un endrométriome. Au point de vue pathogénique, la théorie müllerienne paraît pouvoir, dans le cas particulier, expliquer l'origine de cette tumeur.

SUPPURATION EBERTHIENNE D'UN KYSTE DE L'OVAIRE AU COURS D'UNE TYPHOIDE

(En collaboration avec le P[r] J. Tapie, les D[rs] Louis Morel et A. Lyon.)

S... (Marie), 22 ans, tailleuse, est hospitalisée d'urgence le 5 décembre 1928; agitée, en plein délire onirique avec confusion mentale, elle ne répond à aucune question; elle porte constamment les mains sur son front en gémissant. Nous ne constatons chez elle aucun signe d'irritation méningée : la nuque est souple, les signes de Kernig et Brudzinski font défaut.

Le visage est considérablement amaigri; les yeux, profondément excavés; le teint terreux; la langue est sèche, rôtie; les lèvres et les gencives sont recouvertes de fuliginosités.

Pas de taches rosées lenticulaires; l'abdomen est souple mais très météorisé; il est impossible de fixer la limite inférieure du foie et celle de la rate; la matité splénique mesure 10 centimètres sur la ligne axillaire postérieure. Le cœur bat régulièrement; ses deux bruits sont normaux; il n'existe pas de souffle orificiel. Le son de percussion est normal sur toute l'étendue du thorax; l'auscultation fait seulement percevoir quelques râles de bronchite aux deux bases.

La malade présente une diarrhée ocre caractéristique. Le cathétérisme vésical ramène des urines bouillon sale, légèrement albumineuses.

Température : 38° 8; pouls : 125.

Une hémoculture en bile et en bouillon peptoné est immédiatement pratiquée : les deux milieux resteront stériles

Malgré tout, le diagnostic de fièvre typhoïde paraît certain; il est d'ailleurs confirmé par l'interrogatoire des parents de cette jeune fille : la maladie a débuté trois semaines auparavant, après l'ingestion de coquillages crus, par de la cépha-

lée, des phénomènes fébriles et des troubles gastro-intestinaux; la mère de la malade avait elle-même présenté pendant trois jours des accidents identiques.

Le lendemain, 6 décembre, malgré le traitement mis en œuvre (balnéation, toni-cardiaques, uroformine sous-cutanée), l'état de la malade est aussi grave : l'agitation, le délire, la carphologie persistent; température, 39°; pouls, 128. Le météorisme ayant diminué, nous pratiquons un examen plus complet de l'abdomen : nous constatons alors l'existence d'une tumeur ovoïde médiane remontant à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic; c'est une masse rénitente, à contours réguliers, qui déborde dans la fosse iliaque droite et plonge par sa partie inférieure dans le petit bassin; elle est peu douloureuse, mate à la percussion; il n'existe pas de contracture des muscles abdominaux.

Le toucher vaginal montre un col utérin normal, non ramolli, ce qui nous fait éliminer l'hypothèse d'une grossesse. La tumeur est d'ailleurs indépendante de l'utérus; on peut encore la mobiliser légèrement, mais cette manœuvre arrache des cris à la malade.

Le 7 décembre, le délire et la diarrhée persistent, la malade présente pour la première fois quelques vomissements; température 39°; pouls, 130.

Le 9 décembre, l'état de la malade s'est encore aggravé : délire, faciès péritonéal, vomissements répétés, dyspnée *sine materia*. Les muscles abdominaux sont contracturés; la matité hépatique persiste.

Intervention chirurgicale. — La malade est opérée d'urgence le 10 décembre.

Laparotomie médiane sous-ombilicale après anesthésie locale à la novocaïne : à l'ouverture de l'abdomen, on constate un gros kyste de l'ovaire droit qui remonte jusqu'à l'ombilic; des adhérences nombreuses unissent le grand épiploon au péritoine pariétal; il n'existe pas de liquide dans la cavité abdominale.

Une ponction pratiquée en plein kyste ,avec une aiguille à injection hypodermique, ramène un liquide louche qu'on ensemence immédiatement sur divers milieux.

La partie inférieure du kyste est suturée au péritoine pariétal par un surjet au fil de lin suivant une circonférence de 3 centimètres de diamètre pour isoler la grande cavité péritonéale. Le kyste est alors ouvert au bistouri et on y introduit à frottement un drain de caoutchouc de la grosseur de l'index; il s'écoule un litre de pus, de plus en plus épais et dont les derniers centimètres cubes ont un aspect laiteux.

Fermeture de la paroi en trois plans au-dessus et au-dessous du drain.

Suites opératoires. — L'amélioration est instantanée : le soir même de l'intervention, les vomissements ont disparu et la malade sort par instants de son délire; température, 38° 3; pouls, 120.

Cette amélioration s'accentue les jours suivants; le délire disparaît, la fièvre tombe progressivement. Dès le cinquième jour, le drain ne donne presque plus; on l'enlève le huitième jour. Malgré une désunion spontanée de la ligne de suture, la plaie ne tarde pas à se cicatriser.

Le 22 décembre, la température est normale, la malade s'alimente; elle quitte l'Hôtel-Dieu le 10 janvier complètement guérie de sa fièvre typhoïde, mais conservant une petite fistule au niveau du kyste marsupialisé.

L'examen bactériologique du pus a permis d'isoler à l'état de pureté un bacille mobile ayant tous les caractères du bacille d'Eberth.

Cette jeune fille, très bien réglée depuis l'âge de 12 ans, ignorait avant la fièvre typhoïde l'existence de son kyste ovarien.

TORSION D'UN KYSTE DE L'OVAIRE DROIT COMPLIQUE D'UN VOLVULUS DE LA TROMPE CORRESPONDANTE

Malade de 48 ans, entrée d'urgence dans la salle Saint-Vincent avec tous les signes d'une torsion d'un kyste de l'ovaire droit.

Intervention sous rachi-anesthésie pratiquée au moyen de 0 gr. 12 de scurocaïne après ponction dans le III[e] espace lombaire. La laparotomie permet de constater :

1° Un kyste de l'ovaire droit tordu de un tour et demi environ dans le sens classique des aiguilles d'une montre;

2° Un volvulus d'une annexite droite du volume du poing : la torsion d'un tour de spire s'est faite dans le même sens que celle du kyste de l'ovaire.

La trompe fissurée est en imminence de rupture. Exérèse des annexes droites. Abondante évacuation intestinale sur la table à la fin de l'opération. Suites de l'opération très simples.

Il convient d'insister :

1° Sur l'existence de deux pédicules de torsion : un premier pédicule ovarien et un deuxième pédicule tubaire au niveau de l'insertion de la trompe sur le corps utérin.

Les classiques ne mentionnent pas d'observations analogues;

2° Sur la valeur séméiologique des pertes sanguines utérines présentées par la malade;

3° Sur l'occlusion intestinale secondaire à la torsion. Il s'agissait d'ileus de type mécanique avec hyperpéristaltisme très net et non d'ileus apéristaltique réflexe comme c'est la règle;

4° Sur la supériorité de la rachi-anesthésie qui a certainement favorisé l'évacuation intestinale abondante et spontanée à la fin de l'opération. Rappelons à ce sujet les expériences de Domenech ALSINA et le substantiel rapport présenté par DUVAL, en 1928, à la Société de Chirurgie de Paris.

HEMATO-SALPINX GRAVIDIQUE INFUNDIBULO-PELVIEN VALEUR SEMEIOLOGIQUE DE L'ICTERE

(En collaboration avec le Professeur MÉRIEL.)

Nous avons eu l'occasion d'observer à plusieurs reprises un subictère assez net des conjonctives chez des femmes faisant une *série*

d'hémorragies intra-péritonéales au cours de l'évolution et de l'interruption de grossesses extra-utérines. C'est là, à notre avis, un *signe précieux* qui nous a permis à plusieurs reprises d'affirmer, dans des cas douteux, le diagnostic de grossesse ectopique au moment de l'avortement tubaire ou d'une fissuration de la trompe.

EMBRYOME KYSTIQUE DU LIGAMENT LARGE

(En collaboration avec le Professeur Mériel.)

Nous avons observé un cas typique de kyste dermoïde primitif du ligament large gauche, l'ovaire correspondant étant absolument normal.

La tumeur renfermait des cheveux, du sebum, une prémolaire et un fragment osseux rappelant la corne de l'os hyoïde.

Après avoir signalé la rareté de ces kystes, nous insisterons sur la longueur d'évolution ainsi que sur la présence de métrorragies qui conduisirent plusieurs médecins à faire le diagnostic de fibrome et amenèrent l'un d'entre eux à prescrire des séances de radiothérapie, contre-indiquées en pareil cas. A ce sujet, signalons la nécessité d'un diagnostic absolument précis avant de poser l'indication de l'irradiation dans le cas de tumeur pelvienne.

INFECTION PUERPERALE ET HEMATOCELE PELVIENNE

Nous avons eu l'occasion d'observer une malade qui, après un avortement provoqué, présenta de l'infection puerpérale. Malgré un curettage suivi de drainage et d'irrigation continue au Dakin de la cavité utérine, l'état général continua à s'aggraver et la malade succomba très rapidement.

A l'autopsie, il n'y avait pas de péritonite, mais il existait de gros caillots sanguins dans le Douglas, sans qu'il y ait eu de grossesse extra-utérine. Il existait de l'apoplexie ovarienne infectieuse avec infarctus dans le muscle utérin.

V

Divers

DEUX OBSERVATIONS DE LIGATURE DE L'ARTERE FEMORALE

Ces deux observations de ligature de l'artère fémorale illustrent certaines notions récentes sur le trophisme neuro-vasculaire des membres.

OBSERVATION I

Jeune homme de 28 ans, de solide constitution. Pris entre des tampons de wagons, il présente une plaie contuse de la région moyenne de la cuisse gauche accompagnée d'une violente hémorragie, que l'interne de garde se contente d'arrêter par un tamponnement énergique, étant donné l'état de shock du blessé.

Le lendemain, en examinant la blessure, on constate une plaie contuse extrêmement étendue avec décollement des muscles de voisinage et section complète de l'artère fémorale, de la veine fémorale et de la saphène interne : toilette de la plaie, ligature *in situ* des vaisseaux sectionnés. On laisse tout ouvert et on surveille le malade.

Malgré cela, on voit se développer, immédiatement après les ligatures, un œdème considérable de la jambe. Pensant qu'il peut gêner la circulation, nous débridons par une longue incision de la peau et de l'aponévrose pour libérer cette jambe œdématiée. Malgré cela, la gangrène s'installe et quelques jours plus tard, une amputation de cuisse en saucisson devient indispensable.

OBSERVATION II

Homme de 70 ans, de constitution plus faible, atteint d'artérite oblitérante du membre inférieur gauche à la période initiale des troubles fonctionnels. Tension artérielle impossible à prendre à cause des douleurs et des trémulations musculaires.

Ce malade a été soumis pendant quelque temps au traitement médical (acétylcholine), qui n'a donné aucun résultat : devant cet échec, le Professeur Mériel nous donne le conseil de faire une sympathectomie, qui, exécutée à l'anesthésie locale, amène la disparition complète des troubles fonctionnels. Le malade sort guéri, mais deux mois plus tard, se plaint du côté droit des mêmes phénomènes.

Devant le succès obtenu du côté gauche, on recommence pour le côté droit. Sous anesthésie locale, le tronc artériel fémoral commun est dénudé aussi minutieusement que possible, sur une longueur de 8 à 10 centimètres. Au cours de l'intervention: ouverture subite de l'artère et mise en place d'une double ligature au-dessus de la naissance de la fémorale profonde. Cicatrisation normale. Au point de vue fonctionnel : amélioration immédiate.

Revu quelque temps après, il ne se plaint plus et la tension artérielle est sensiblement la même des deux côtés.

A propos de ces deux observations, il nous paraît intéressant de faire quelques remarques et d'opposer nettement ces deux cas l'un à l'autre.

Premier cas. — Homme jeune et gangrène consécutive à la ligature des vaisseaux fémoraux. Comment interpréter cette gangrène ? S'il s'était agi simplement d'une section de l'artère fémorale avec intégrité de la veine fémorale et de la saphène, la gangrène aurait sans doute pu être évitée. Il est probable, en effet, que certaines collatérales artérielles ont continué d'amener vers la périphérie du sang qui n'a pu être repris puisqu'il y avait section des voies de retour : d'où œdème énorme et compressif qui a fini par bloquer la circulation artérielle de suppléance et par provoquer la gangrène du membre. Peut-être la contusion des tissus a-t-elle favorisé ce processus; mais pour nous, le facteur vasculaire doit être considéré comme le facteur principal : cliniquement, en effet, l'infection n'est apparue qu'à la fin.

Dans le deuxième cas, il n'y a pas eu de gangrène, bien que le malade fut âgé et que l'artère liée fut atteinte de grosses lésions athéromateuses.

Ce n'est pas sans une certaine appréhension que nous avons observé les suites de cette ligature, et c'est avec satisfaction que nous avons constaté qu'il n'en résultait aucun inconvénient.

Leriche considère une artère oblitérée comme un nerf sympathique malade et conseille d'en faire la résection pour améliorer la circulation artérielle.

L'observation de notre second malade cadre parfaitement avec cette manière de voir.

TABLE DES MATIÈRES

Exploration radiologique des organes pelviens

Chirurgie neuro-endocrinienne

Pathologie viscérale

Technique chirurgicale

Varia

Imp. H. Cléder, 28, rue de la Pomme, Toulouse.